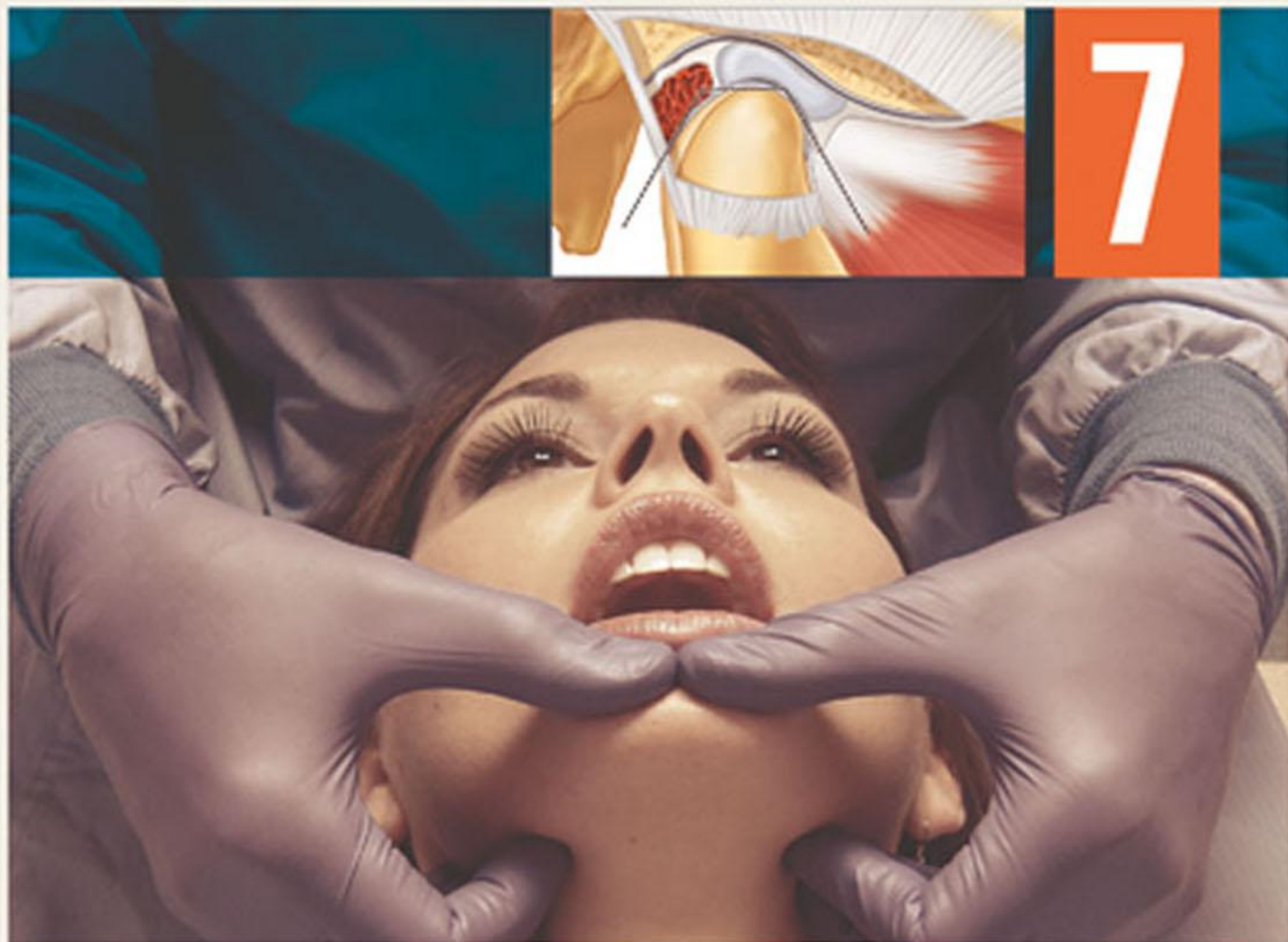


Tratamiento de **OCLUSIÓN Y AFECCIONES TEMPOROMANDIBULARES**

JEFFREY P. OKESON



ELSEVIER

Tratamiento de **OCLUSIÓN Y AFECCIONES TEMPOROMANDIBULARES**



JEFFREY P. OKESON, DMD

Professor and Chair, Department of Oral Health Science
Provost's Distinguished Service Professor
Director of the Orofacial Pain Center
College of Dentistry
University of Kentucky
Lexington, Kentucky

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto



ELSEVIER



Edición en español de la 7.^a edición de la obra original en inglés
Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion

Copyright © 2013 by Mosby, an imprint of Elsevier Inc.

Revisión científica:

Ana Isabel Tello Rodríguez
Licenciada en Odontología
Universidad Complutense de Madrid

© 2013 Elsevier España, S.L.
Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-323-08220-4
ISBN edición española: 978-84-9022-119-8

Depósito legal: B. 8.731 - 2013
Traducción y producción editorial: DRK Edición

Advertencia

La odontología es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

*Este libro está dedicado desde el punto de vista personal a mi esposa, Bárbara, por su apoyo,
comprensión y cariño incondicional a lo largo de toda mi carrera profesional.*

*Este libro está dedicado desde el punto de vista profesional a todos nuestros pacientes. Confío en que
pueda ayudar de alguna manera a mitigar su sufrimiento.*

ACERCA DEL AUTOR



JEFFREY P. OKESON, DMD



EL DR. OKESON SE GRADUÓ EN 1972 en la Facultad de Odontología de la Universidad de Kentucky. Tras su graduación, completó dos años de residencia rotatoria en el Servicio de Salud Pública y dirigió una clínica de pacientes ambulatorios. En 1974 empezó su carrera docente en la Universidad de Kentucky. Actualmente es profesor y director del Departamento de Ciencias de la Salud Oral, así como director del Centro del Dolor Orofacial de la facultad, creado por él mismo en 1977. Este centro representa un

esfuerzo multidisciplinario para el tratamiento de los problemas relacionados con el dolor orofacial crónico. El Dr. Okeson ha desarrollado varios programas de formación de posgrado en este centro, entre los que se incluye un Máster en Dolor Orofacial. Logró que el programa se convirtiera en uno de los primeros plenamente acreditados sobre dolor orofacial por la Commission on Dental Accreditation de EE.UU. El Dr. Okeson cuenta con más de 200 publicaciones profesionales en las áreas de la oclusión, las afecciones temporomandibulares y el dolor orofacial en diferentes revistas nacionales e internacionales. El libro de texto del Dr. Okeson *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares* se utiliza en la mayoría de las facultades de odontología de EE.UU. y ha sido traducido a once

idiomas. Aparte del presente volumen, el Dr. Okeson es también autor de la obra *Bell's Orofacial Pains*, texto muy utilizado también en los programas de dolor orofacial de todo el mundo.

El Dr. Okeson es miembro activo en muchas organizaciones relacionadas con las afecciones temporomandibulares y el dolor orofacial, en las que desempeña diversos cargos y forma parte de numerosos comités y juntas. Fue presidente y miembro fundador de la American Academy of Orofacial Pain (AAOP). Es fundador y fue presidente del American Board of Orofacial Pain. Ha formado parte activa de la AAOP, desarrollando tratamientos y programas de estudio para las afecciones temporomandibulares y el dolor orofacial. Fue editor de la tercera edición de las guías de la AAOP, *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, and Management*, utilizadas como estándares de tratamiento en todo el mundo. El Dr. Okeson ha impartido más de 1.000 conferencias sobre estos temas en los 50 estados de EE.UU. y en 51 países. En simposios nacionales e internacionales suele ser presentado como el «embajador mundial del dolor orofacial». El Dr. Okeson ha recibido varios premios a su labor docente por parte de sus estudiantes de Odontología, así como el galardón *Great Teacher Award* de la Universidad de Kentucky. Ha recibido el *Provost's Distinguished Service Professorship*, el *Service Award* de la AAOP y fue el primero en recibir el *Distinguished Alumni Award* de su Facultad de Odontología. El Dr. Okeson también ha sido galardonado con el *International Dentist of the Year* de la Academy of Dentistry International: es el mayor reconocimiento de esta academia y se le otorgó por sus esfuerzos docentes en el área de los trastornos temporomandibulares y el dolor orofacial.

PREFACIO



LOS ESTUDIOS DE LA OCLUSIÓN Y SU RELACIÓN CON LA FUNCIÓN del sistema masticatorio han sido un tema de interés para la odontología durante muchos años. Esta relación ha resultado muy compleja. El enorme interés por este tema, junto con la falta de un conocimiento completo del mismo, ha propiciado numerosos conceptos, teorías y métodos de tratamiento. Esto ha provocado, como es lógico, confusiones en un campo de estudio ya de por sí complicado. Aunque el nivel de conocimientos existente hoy en día es mayor que nunca, queda aún mucho por averiguar. Algunos de los tratamientos actuales para las alteraciones funcionales del sistema masticatorio serán nuestros métodos más eficaces en el futuro. Es posible que otros procedimientos resulten ineficaces y queden rápidamente obsoletos. Un odontólogo competente debe establecer sus métodos de tratamiento según los conocimientos actuales y debe realizar una constante valoración de la información proporcionada por la abundante y continua investigación. Ello supone una ingente tarea. Espero que este texto ayude a los odontólogos y los estudiantes de Odontología a tomar estas decisiones terapéuticas tan importantes para sus pacientes.

Empecé mi carrera como profesor en la Universidad de Kentucky en 1974 en el área de la oclusión. En ese momento creía que era necesario un libro de texto que incluyera temas sobre oclusión y trastornos temporomandibulares de una manera organizada, lógica y científica. En 1975 desarrollé este manual para que me ayudara a la hora de impartir mis clases. Pronto otras facultades de Odontología solicitaron el uso de este manual para sus programas docentes. En 1983, la empresa de publicaciones CV Mosby me propuso convertir este manual en un libro de texto completo. Tras dos años de escribir y corregir, la primera edición se publicó en 1985. Me complace y me honra saber que este libro de texto se está utilizando en la mayoría de las facultades de Odontología de los Estados Unidos y que se ha traducido a once idiomas para ser utilizado más allá de nuestras fronteras. Profesionalmente, esto resulta muy satisfactorio y espero que el verdadero beneficio de este libro sea la mejora en la calidad de la atención que ofrecemos a nuestros pacientes.

Es un privilegio tener la oportunidad de actualizar este texto por séptima vez. He intentado incluir los resultados científicos más importantes que se han producido durante los últimos cuatro años. Creo que la utilidad de un libro no radica en las palabras de su autor, sino en las referencias científicas que aporta para respaldar las ideas que presenta. Cualquier concepto sin ninguna referencia debe ser considerado como una opinión que habrá que seguir investigando para verificarlo o rechazarlo. Es muy difícil mantener una obra de este tipo actualizada, especialmente en un campo en el que suceden tantas cosas y con tanta rapidez. Hace 27 años, en la primera edición de esta obra, incluí aproximadamente 450 referencias de trabajos para respaldar las afirmaciones y las ideas que comentaba. En la presente edición, el número de referencias pasa de 2.300. Este incremento refleja el importante desarrollo científico que ha experimentado esta rama de la odontología. Conviene tener presente que, conforme se van desvelando nuevas verdades, los profesionales tienen la obligación de responder adaptándose lo mejor posible a los nuevos conocimientos. A veces estos cambios plantean problemas a los facultativos, ya que pueden obligarles a cambiar algún protocolo clínico. No obstante, para prestar la mejor asistencia posible a nues-

tros pacientes, es necesario disponer de conocimientos con un respaldo científico contrastado.

La finalidad de este libro es presentar un enfoque lógico y práctico del estudio de la oclusión y la función masticatoria. El texto está dividido en cuatro partes. La primera parte consta de seis capítulos en los que se exponen las características anatómicas y fisiológicas normales del sistema masticatorio. El conocimiento de las relaciones oclusales y la función masticatoria normales es esencial para comprender las disfunciones. La segunda parte, formada por cuatro capítulos, presenta la etiología y la identificación de las alteraciones funcionales más frecuentes del sistema masticatorio. La tercera parte incluye seis capítulos en los que se describen los tratamientos lógicos de estos trastornos en función de los factores etiológicos que intervienen en ellos. Se han añadido estudios recientes que apoyan los tratamientos ya existentes, así como otros relacionados con nuevos temas. La última parte, de cuatro capítulos, presenta las consideraciones específicas del tratamiento oclusal permanente.

La intención de este libro es desarrollar un conocimiento y un tratamiento lógico del estudio de la función masticatoria y la oclusión. Para facilitarle esta tarea al lector se han presentado ciertas técnicas. Debe tenerse en cuenta que la finalidad de una técnica es alcanzar unos objetivos terapéuticos. El factor importante es el logro de estos objetivos y no la técnica en sí. Cualquier técnica que permita alcanzar los objetivos terapéuticos es aceptable, siempre que lo haga de una forma razonablemente conservadora, de forma rentable y buscando el mejor interés del paciente.

Agradecimientos

Un proyecto como éste no puede llevarse a cabo con el trabajo de una sola persona, sino que necesita de la aportación previa de muchas otras. Los esfuerzos de todos han llevado al estado actual de los conocimientos en este campo. Las referencias bibliográficas que se encuentran al final de cada capítulo confirman el auténtico trabajo que se ha llevado a cabo para elaborar este libro. Pero hay algunas personas a las que me siento obligado y complacido de expresar mi agradecimiento. El primero y más destacado es el Dr. Weldon E. Bell. Aunque perdimos a este gigante de la especialidad en 1990, ha seguido siendo mi mentor hasta la fecha. El Dr. Bell era una figura ejemplar como pensador, acicate para la búsqueda de información y profesor. Los siete tratados que publicó sobre los trastornos temporomandibulares y el dolor orofacial aportan suficiente información para que una persona normal tenga en qué pensar durante mucho tiempo. El Dr. Bell fue un hombre muy especial y me dolió muchísimo su pérdida.

Quisiera dar las gracias al Dr. Terry Tanaka, de San Diego, California, por haber compartido conmigo generosamente su saber. A lo largo de los años he llegado a valorar cada vez más mi relación profesional y mi amistad personal con Terry. Sus disecciones anatómicas han contribuido notablemente a nuestro conocimiento de la anatomía funcional del complejo sistema masticatorio humano.

Me gustaría agradecer a mi colega, el Dr. Charles Carlson, todo lo que me ha enseñado acerca de la psicología del dolor. Charley y yo hemos trabajado juntos durante más de 20 años en nuestro

Centro del Dolor Orofacial, y he sido testigo de cómo desarrollaba y documentaba acertadamente sus conceptos sobre la autorregulación física. Estas técnicas han sido de gran ayuda para muchos de nuestros pacientes afectados por dolores crónicos. Charley nos expone generosamente sus ideas y conceptos en el capítulo 11.

También quiero expresar mi agradecimiento a las siguientes personas por permitirme usar parte de su material y sus conceptos profesionales en este libro: al Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, Nueva York; Dr. Jay Mackman, Milwaukee, Wisconsin; Dr. Joseph Van Sickels, Universidad de Kentucky, Lexington, Kentucky; Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, Kentucky; Dr. Gerhard Undt, Viena, Austria; Dr. Steve Burke, Centerville, Ohio; Dr. Carol Bibb, UCLA, Los Ángeles, California; Dr. William Solberg, UCLA, Los Ángeles, California; Dr. Douglas Damm, Universidad de Kentucky, Lexington, Kentucky. También quiero agradecerle al Dr. David Hoffman su ayuda en la obtención de las imágenes de pacientes que aparecen en el libro.

También deseo mostrar mi gratitud y reconocimiento a Jodie Bernard de Lightbox Visual Communications y a su equipo de geniales

ilustradores por hacer realidad esta edición. Convertir el blanco y negro de la edición anterior al color de la actual implicó realizar muchas ilustraciones y fotos nuevas. Jodie ha sido una colaboradora fundamental en este proceso. Por supuesto, este proyecto no habría podido completarse sin la ayuda de John Dolan, Executive Content Strategist, Brian Loehr, Senior Content Development Specialist, y de todo el personal de Elsevier.

Quiero dar las gracias también a mis más de cincuenta residentes a lo largo de los años en la Universidad de Kentucky por mantenerme en guardia, concentrado y dedicado a buscar la verdad.

Por último, pero no por ello menos importante, quiero expresar mi gratitud a mi familia por su constante cariño, apoyo, aliento y sacrificio durante la elaboración de mis trabajos. Mi madre y mi padre me han inspirado y dado ánimos desde el primer momento. Mis hijos han sido comprensivos con el tiempo que dedicaba al trabajo y mi esposa ha renunciado a muchas veladas por culpa de mi trabajo ante el ordenador. He sido bendecido con una esposa cariñosa y maravillosa durante 41 años, y sus sacrificios han fructificado en este libro.

JEFFREY P. OKESON, DMD

ÍNDICE DE CONTENIDOS



PARTE I ANATOMÍA FUNCIONAL, 1

- 1 Anatomía funcional y biomecánica del sistema masticatorio, 2
- 2 Neuroanatomía funcional y fisiología del sistema masticatorio, 21
- 3 Alineación y oclusión de los dientes, 46
- 4 Mecánica del movimiento mandibular, 62
- 5 Criterios de oclusión funcional óptima, 73
- 6 Determinantes de la morfología oclusal, 86

PARTE II ETIOLOGÍA E IDENTIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DEL SISTEMA MASTICATORIO, 101

- 7 Etiología de los trastornos funcionales del sistema masticatorio, 102
- 8 Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares, 129
- 9 Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares, 170
- 10 Diagnóstico de los trastornos temporomandibulares, 222

PARTE III TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DEL SISTEMA MASTICATORIO, 257

- 11 Consideraciones generales en el tratamiento de los trastornos temporomandibulares, 258
- 12 Tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 291
- 13 Tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular, 317
- 14 Tratamiento de la hipomovilidad mandibular crónica y los trastornos del crecimiento, 362
- 15 Tratamiento con férulas oclusales, 375
- 16 Secuencia de tratamiento, 399

PARTE IV TRATAMIENTO OCLUSAL, 421

- 17 Consideraciones generales en el tratamiento oclusal, 422
- 18 Uso de articuladores en el tratamiento oclusal, 430
- 19 Tallado selectivo (ajuste oclusal), 443
- 20 Consideraciones de restauración en el tratamiento oclusal, 457
- Índice alfabético, 469

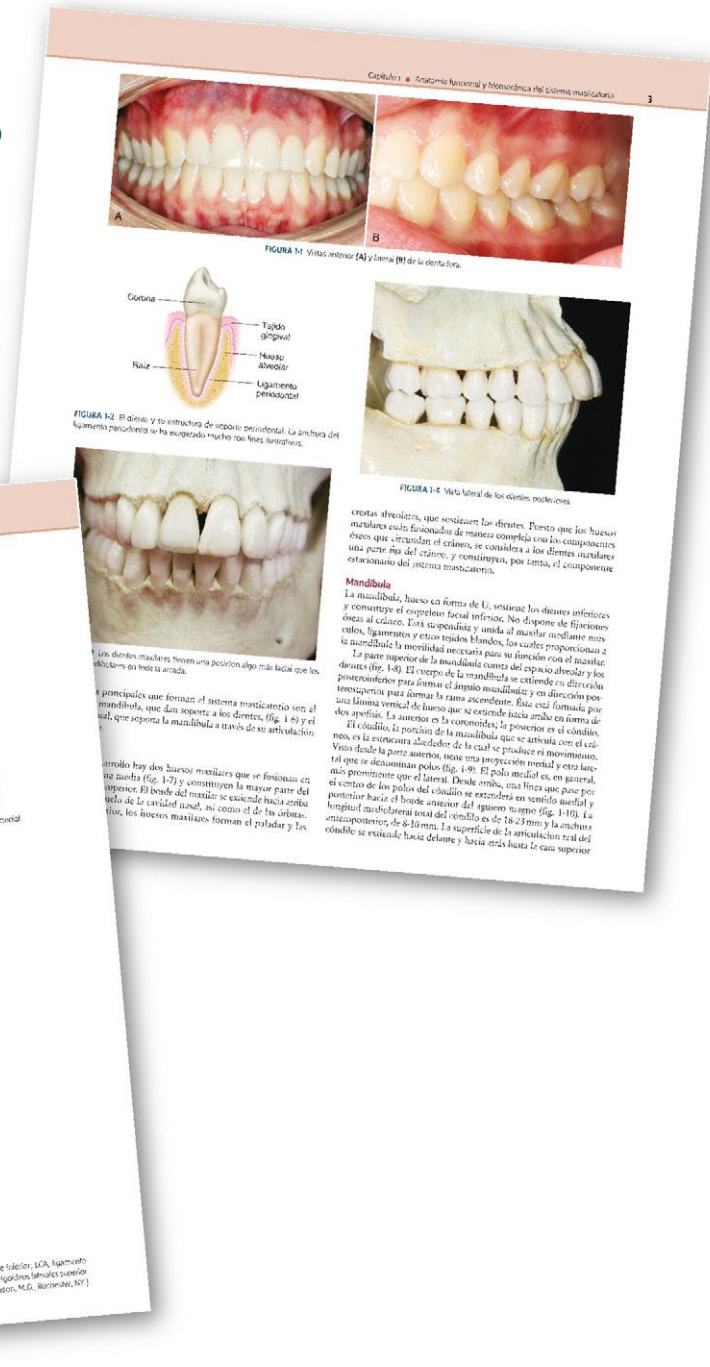
NUEVO EN ESTA EDICIÓN

Página web de Evolve (contenidos en inglés)

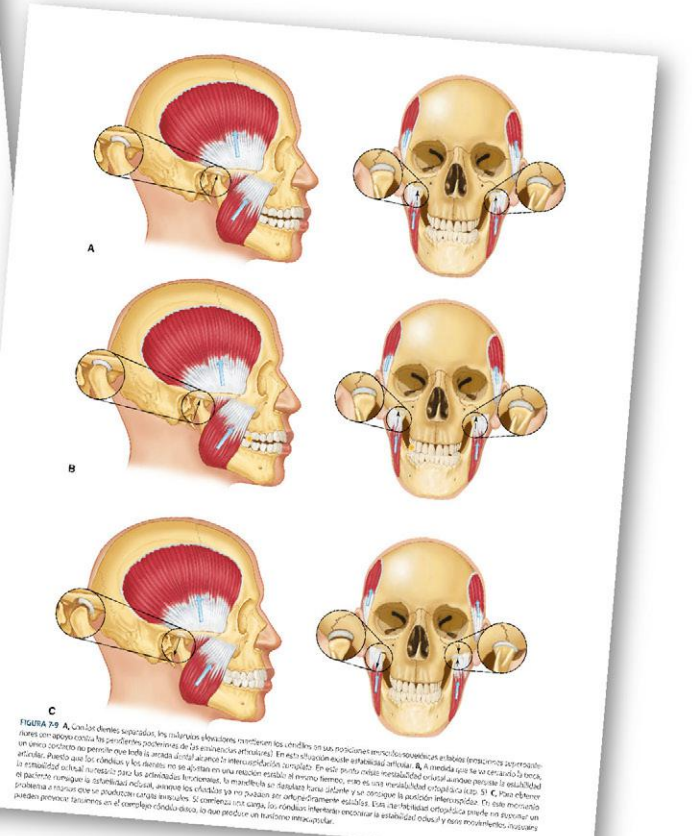
Incluye:

- Preguntas de repaso.
- Ejercicios de identificación.
- Animaciones de los movimientos de la ATM.
- Biblioteca de imágenes para docentes.

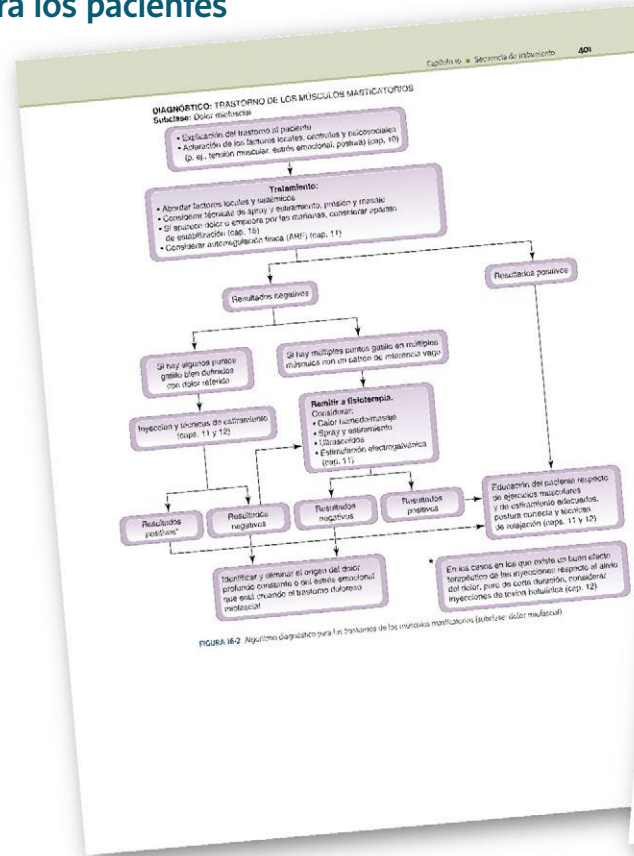
Las nuevas ilustraciones y gráficos a todo color ayudan a identificar la anatomía fundamental en la clínica



Parte 2: Etiología e identificación de los trastornos funcionales del sistema masticatorio



Actualizaciones de los algoritmos terapéuticos y de las hojas de consejos para los pacientes

[illegible]

Página deliberadamente en blanco



ANATOMÍA FUNCIONAL

EL SISTEMA MASTICATORIO es extremadamente complejo. Está formado sobre todo por huesos, músculos, ligamentos y dientes. El movimiento se regula mediante un intrincado mecanismo de control neurológico. Cada movimiento se coordina para optimizar la función, al tiempo que se reduce al mínimo la lesión de cualquiera de las estructuras. Durante la masticación se necesita que la musculatura produzca un movimiento preciso de la mandíbula para desplazar los dientes, unos sobre otros, de manera eficiente. La mecánica y la fisiología de este movimiento son básicas para el estudio de la función masticatoria. Esta parte I consta de seis capítulos en los que se comentan la anatomía normal, la disfunción y la mecánica del sistema masticatorio. Debe conocerse la función para comprender la disfunción.

Anatomía funcional y biomecánica del sistema masticatorio

1

«NADA TIENE TANTA IMPORTANCIA EN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES
COMO EL CONOCIMIENTO DE LA ANATOMÍA.» —JPO

EL SISTEMA MASTICATORIO, unidad funcional del organismo, se encarga fundamentalmente de la masticación, el habla y la deglución. Sus componentes también desempeñan un importante papel en el sentido del gusto y en la respiración. El sistema está formado por huesos, articulaciones, ligamentos, dientes y músculos. Además, existe un intrincado sistema de control neurológico que regula y coordina todos estos componentes estructurales.

El sistema masticatorio es una unidad compleja y muy sofisticada. Para estudiar la oclusión es esencial un sólido conocimiento de su anatomía funcional y biomecánica. En este capítulo se describen las características anatómicas básicas para comprender la función masticatoria. Puede encontrarse una descripción más detallada en los numerosos textos especializados en anatomía de la cabeza y el cuello.

Anatomía funcional

En este capítulo se comentan los siguientes componentes anatómicos: la dentadura y sus estructuras de soporte, los componentes esqueléticos, las articulaciones temporomandibulares (ATM), los ligamentos y los músculos. Una vez descritas las características anatómicas, se presenta la biomecánica de la ATM. En el capítulo 2 se describe el complejo sistema de control neurológico responsable de llevar a cabo las intrincadas funciones del sistema masticatorio.

DENTADURA Y ESTRUCTURAS DE SOPORTE

La dentadura humana está formada por 32 dientes permanentes (fig. 1-1, A,B). Cada uno de ellos puede dividirse en dos partes básicas: la corona, que es visible por encima del tejido gingival, y la raíz, que se encuentra sumergida en el hueso alveolar y rodeada por el mismo. La raíz está unida al hueso alveolar mediante numerosas fibras de tejido conjuntivo que se extienden desde la superficie del cemento de la raíz hasta el hueso. La mayoría de estas fibras sigue un trayecto oblicuo a partir del cemento, con una dirección en sentido cervical hacia el hueso (fig. 1-2). El conjunto de estas fibras se conoce como *ligamento periodontal*; éste no sólo fija el diente a su alveolo óseo, sino que también ayuda a disipar las fuerzas aplicadas al hueso durante el contacto funcional que mantienen los dientes. En este sentido, puede considerarse un absorbente natural de los impactos.

Los 32 dientes permanentes están distribuidos por igual en el hueso alveolar de las arcadas maxilar y mandibular: los 16 dientes maxilares están alineados en la extensión alveolar del maxilar, que está fijado a la parte anteroinferior del cráneo; los otros 16 dientes están alineados en la extensión alveolar de la mandíbula, que es el hueso móvil. La arcada maxilar es algo más grande que la mandibular, lo cual facilita que los dientes maxilares queden superpuestos a los mandibulares tanto vertical como horizontalmente en la oclusión (fig. 1-3). Esta diferencia de tamaño se debe, sobre todo, al hecho de que: 1) los dientes maxilares anteriores son mucho más anchos que los mandibulares, lo cual crea una mayor anchura de la arcada, y 2) los dientes maxilares anteriores tienen una angulación facial mayor

que la de los dientes mandibulares anteriores, lo cual origina una superposición horizontal y vertical.

Los dientes permanentes pueden agruparse en cuatro tipos según la morfología de las coronas.

Los dientes situados en la parte más anterior de las arcadas se denominan *incisivos*. Tienen una forma de pala característica, con un borde incisal cortante. Hay cuatro incisivos maxilares y cuatro mandibulares. Los primeros suelen ser mucho mayores que los segundos y, como ya se ha mencionado, con frecuencia se superponen a ellos. La función de los incisivos es cortar el alimento durante la masticación.

Por detrás (distales) de los incisivos se encuentran los *caninos*. Están situados en los ángulos de las arcadas y suelen ser los dientes permanentes más largos, con una sola cúspide y una sola raíz (fig. 1-4). Estos dientes son más prominentes en otros animales, como el perro; de ahí el nombre de «caninos». Hay dos caninos maxilares y otros dos mandibulares. En otros animales, su función principal es desgarrar los alimentos; sin embargo, en el ser humano, los caninos actúan por regla general como incisivos y sólo en ocasiones se utilizan para desgarrar.

Un poco más atrás, en la arcada, se encuentran los premolares (fig. 1-4). Hay cuatro premolares maxilares y otros cuatro mandibulares. Los premolares también se denominan bicúspides, debido a que generalmente tienen dos cúspides. Con ello se incrementa la superficie de mordida. Los premolares maxilares y mandibulares ocluyen de tal manera que el alimento puede ser capturado y aplastado entre ellos. La principal función de los premolares es iniciar la rotura eficaz de las sustancias alimentarias para producir partículas de menor tamaño.

Los últimos dientes, que se encuentran a continuación de los premolares, son los *molares* (fig. 1-4). Hay seis molares maxilares y otros seis mandibulares. La corona de cada molar tiene cuatro o cinco cúspides. Esto proporciona una superficie amplia y grande sobre la cual puede producirse la rotura y el desmenuzamiento de los alimentos. Los molares actúan, sobre todo, en las fases posteriores de la masticación, en las que el alimento se rompe en partículas lo suficientemente pequeñas como para deglutirlas con facilidad.

Como se ha comentado, cada diente está muy especializado en su función. Las exactas relaciones interarcada e intraarcada de los dientes son de enorme importancia y tienen una gran influencia en la salud y la función del sistema masticatorio. En el capítulo 3 se realiza una descripción detallada de estas relaciones.

COMPONENTES ESQUELÉTICOS

Los componentes esqueléticos de la cabeza humana son el cráneo y la mandíbula (fig. 1-5). El cráneo está formado por varios huesos conectados mediante fisuras. Los componentes principales son el hueso temporal, el hueso frontal, el hueso parietal, el hueso esfenoides, el hueso occipital, el hueso cigomático, el hueso nasal y el maxilar. La mandíbula es un hueso independiente suspendido bajo el cráneo por una especie de cincha muscular. Los tres componentes

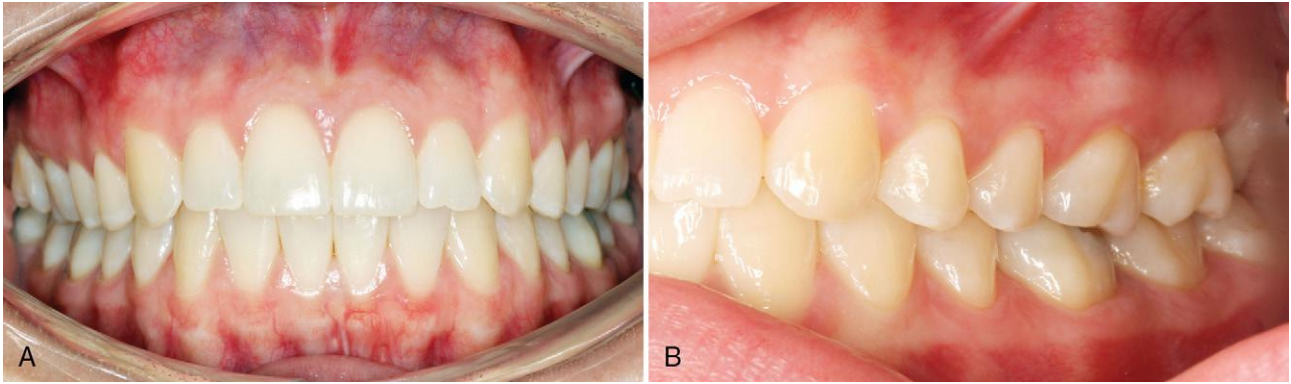


FIGURA 1-1 Vistas anterior (A) y lateral (B) de la dentadura.

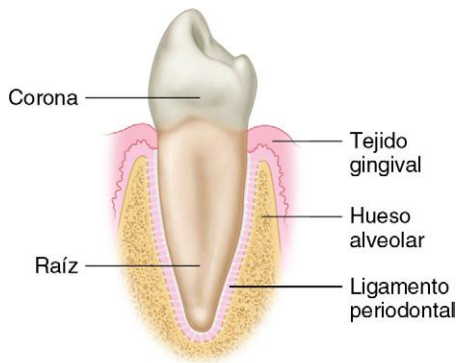


FIGURA 1-2 El diente y su estructura de soporte periodontal. La anchura del ligamento periodontal se ha exagerado mucho con fines ilustrativos.

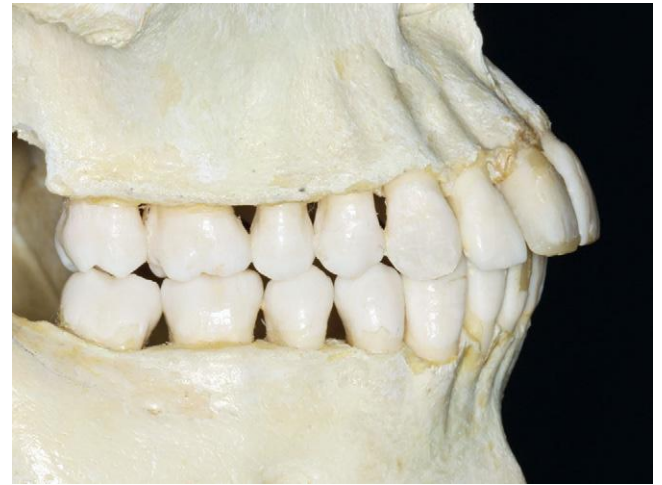


FIGURA 1-4 Vista lateral de los dientes posteriores.



FIGURA 1-3 Los dientes maxilares tienen una posición algo más facial que los dientes mandibulares en toda la arcada.

esqueléticos principales que forman el sistema masticatorio son el maxilar y la mandíbula, que dan soporte a los dientes, (fig. 1-6) y el hueso temporal, que soporta la mandíbula a través de su articulación con el cráneo.

Maxilar

Durante el desarrollo hay dos huesos maxilares que se fusionan en la sutura palatina media (fig. 1-7) y constituyen la mayor parte del esqueleto facial superior. El borde del maxilar se extiende hacia arriba para formar el suelo de la cavidad nasal, así como el de las órbitas. En la parte inferior, los huesos maxilares forman el paladar y las

crestas alveolares, que sostienen los dientes. Puesto que los huesos maxilares están fusionados de manera compleja con los componentes óseos que circundan el cráneo, se considera a los dientes maxilares una parte fija del cráneo, y constituyen, por tanto, el componente estacionario del sistema masticatorio.

Mandíbula

La mandíbula, hueso en forma de U, sostiene los dientes inferiores y constituye el esqueleto facial inferior. No dispone de fijaciones óseas al cráneo. Está suspendida y unida al maxilar mediante músculos, ligamentos y otros tejidos blandos, los cuales proporcionan a la mandíbula la movilidad necesaria para su función con el maxilar.

La parte superior de la mandíbula consta del espacio alveolar y los dientes (fig. 1-8). El cuerpo de la mandíbula se extiende en dirección posteroinferior para formar el ángulo mandibular y en dirección posterosuperior para formar la rama ascendente. Ésta está formada por una lámina vertical de hueso que se extiende hacia arriba en forma de dos apófisis. La anterior es la coronoides; la posterior es el cóndilo.

El cóndilo, la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, es la estructura alrededor de la cual se produce el movimiento. Visto desde la parte anterior, tiene una proyección medial y otra lateral que se denominan polos (fig. 1-9). El polo medial es, en general, más prominente que el lateral. Desde arriba, una línea que pase por el centro de los polos del cóndilo se extenderá en sentido medial y posterior hacia el borde anterior del agujero magno (fig. 1-10). La longitud mediolateral total del cóndilo es de 18-23 mm y la anchura anteroposterior, de 8-10 mm. La superficie de la articulación real del cóndilo se extiende hacia delante y hacia atrás hasta la cara superior

de éste (fig. 1-11). La superficie de la articulación posterior es más grande que la de la anterior. La superficie de la articulación del cóndilo es muy convexa en sentido anteroposterior y sólo presenta una leve convexidad en sentido mediolateral.

Hueso temporal

El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa del hueso temporal. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo (fig. 1-12) y que recibe el nombre de *fosa glenoidea* o *articular*. Por detrás de la fosa mandibular se encuentra la cisura escamotimpánica, que se extiende en sentido mediolateral. En su extensión medial, esta cisura se divide en la cisura petroescamosa, en la parte anterior, y la cisura petrotimpánica, en la posterior. Justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada *eminencia articular*. El grado de convexidad de la eminencia articular es muy variable pero tiene importancia, puesto que la inclinación de esta superficie dicta el camino del cóndilo cuando la mandíbula se coloca hacia

delante. El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado, lo que indica que esta área del hueso temporal no está diseñada para soportar fuerzas intensas. Sin embargo, la eminencia articular está formada por un hueso denso y grueso, y es más probable que tolere fuerzas de este tipo.

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El área en la que la mandíbula se articula con el hueso temporal del cráneo se denomina articulación temporomandibular (ATM); es verdaderamente una de las articulaciones más complejas del organismo. Permite el movimiento de bisagra en un plano y puede considerarse, por tanto, una articulación gínglimoide. Sin embargo, al mismo tiempo, también permite movimientos de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación artrodial. Técnicamente se la ha considerado una *articulación gínglimoartrodial*.

La ATM está formada por el cóndilo mandibular y la fosa mandibular del hueso temporal, con la que se articula. El disco articular separa estos dos huesos de su articulación directa. La ATM se clasifica

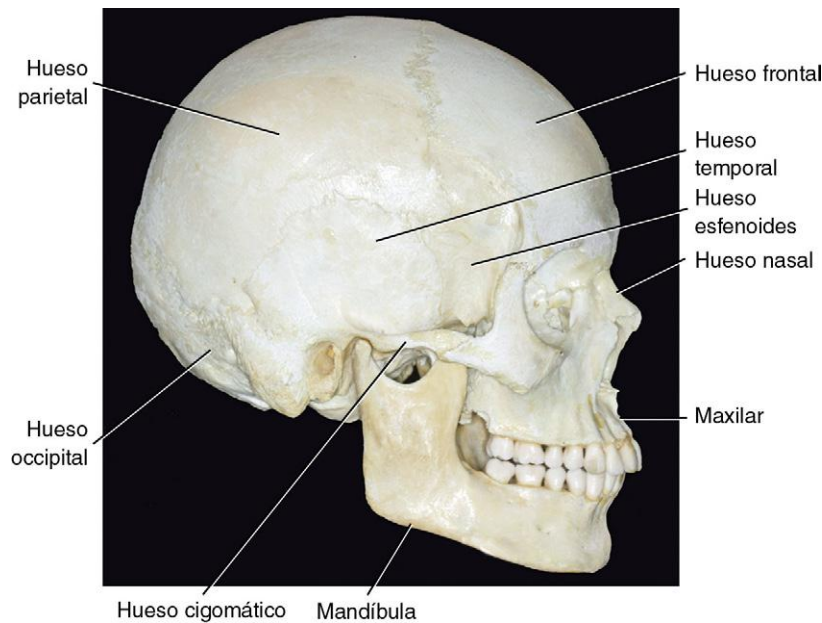


FIGURA 1-5 Vista lateral del cráneo y la mandíbula. Están marcados los diferentes huesos que forman el cráneo.

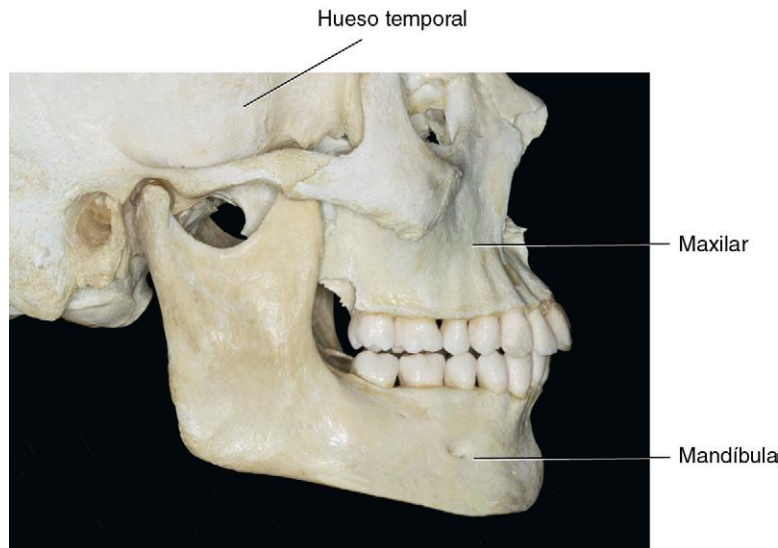


FIGURA 1-6 Componentes esqueléticos que forman el sistema de la masticación: maxilar, mandíbula y hueso temporal.

como una articulación compuesta. Por definición, una articulación compuesta requiere la presencia de al menos tres huesos; la ATM, sin embargo, sólo está formada por dos. Funcionalmente, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación. Dada la función del disco articular como tercer hueso, a la articulación craneomandibular se la considera una articulación compuesta. La función del disco articular como un hueso sin osificar se describe con detalle más adelante, en este mismo capítulo, en el apartado «Biomecánica de la articulación temporomandibular».

El disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas. Sin embargo, la zona más periférica del disco articular está ligeramente inervada^{1,2}. En el plano sagital puede dividirse en tres regiones según su grosor (fig. 1-13). El área central es la más delgada y se denomina *zona intermedia*. El disco se vuelve considerablemente más grueso por delante y por detrás de la zona intermedia. El borde posterior es, por lo general, algo más grueso que el anterior. En la articulación normal, la superficie articular del cóndilo está situada en la zona intermedia del disco, limitada por las regiones anterior y posterior, que son más gruesas.

Visto desde la parte anterior, el disco es un poco más grueso en la parte medial que en la lateral; esto se corresponde con el mayor espacio existente entre el cóndilo y la fosa glenoidea en la porción medial de la articulación. La forma exacta del disco se debe a la morfología del cóndilo y la fosa mandibular (fig. 1-14). Durante el movimiento, el disco es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares. Sin embargo, la flexibilidad y la adaptabilidad no implican que la morfología del disco se altere de forma reversible durante la función. El disco conserva su morfología a menos que se produzcan fuerzas destructoras o cambios estructurales en la articulación. En este caso, la morfología del disco puede alterarse de manera irreversible, lo que produce cambios biomecánicos durante su función. Estos cambios se comentan en los capítulos siguientes.

El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e inervado (fig. 1-15). Este tejido es el que se conoce como *tejido retrodiscal* o inserción posterior. Por arriba está limitado por una lámina de tejido conjuntivo que contiene muchas fibras elásticas, la lámina retrodiscal superior. Esta lámina se une al disco articular detrás de la lámina timpánica. En el margen inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal

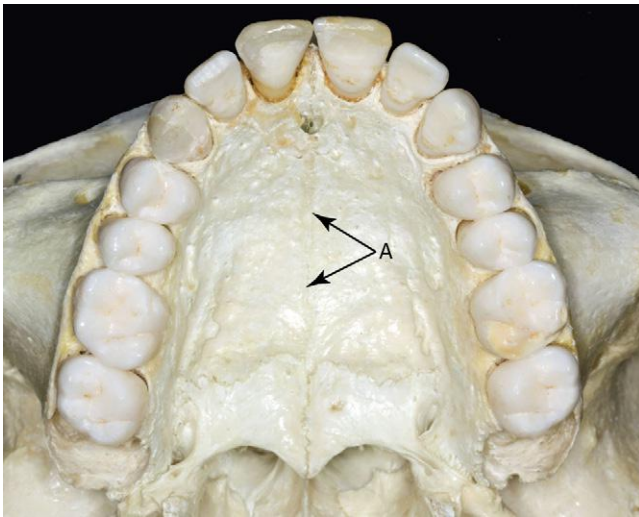


FIGURA 1-7 La sutura palatina media (A) procede de la fusión de los dos huesos maxilares en el transcurso del desarrollo.



FIGURA 1-9 El cóndilo (vista anterior). El polo medial (PM) es más prominente que el polo lateral (PL).

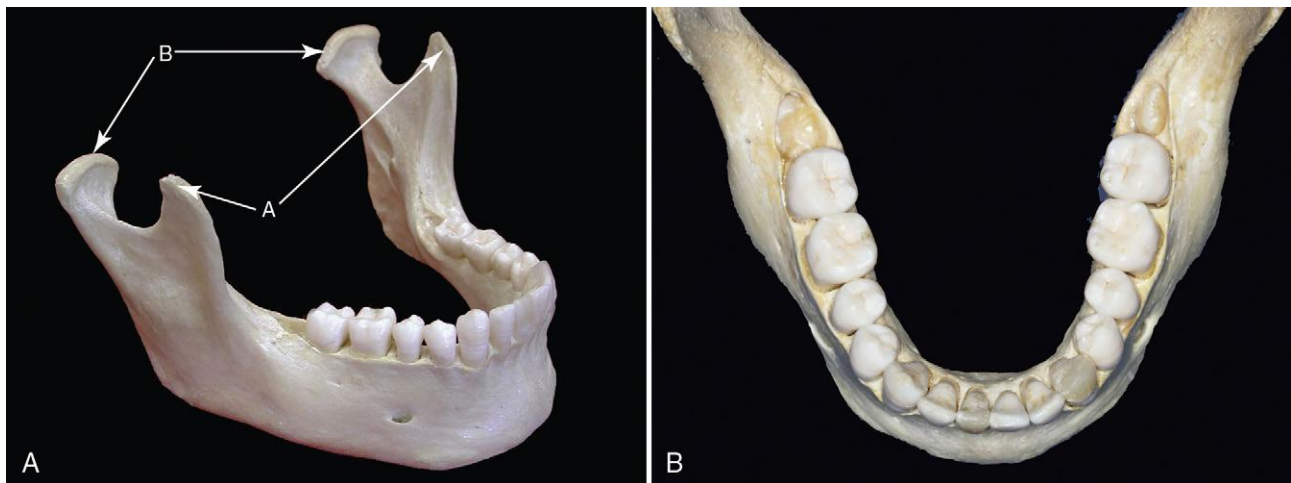


FIGURA 1-8 La rama ascendente (A) se extiende hacia arriba para formar la apófisis coronoides y el cóndilo; vista oclusal en (B).

inferior, que une el borde posteroinferior del disco al límite posterior de la superficie articular del cóndilo. La lámina retrodiscal inferior está formada fundamentalmente por fibras de colágeno, no fibras elásticas como las de la lámina retrodiscal superior. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o traslada hacia delante^{3,4}. Las inserciones superior e inferior de la región anterior del disco se realizan en el ligamento capsular, que rodea la mayor parte de la articulación. La inserción superior se lleva a cabo en el margen anterior de la superficie articular del hueso temporal. La inserción inferior se encuentra en el margen anterior de la superficie articular del cóndilo. Estas dos inserciones están formadas por fibras de colágeno. Delante, entre las inserciones del ligamento capsular, el disco también está unido por fibras tendinosas al músculo pterigoideo lateral superior.

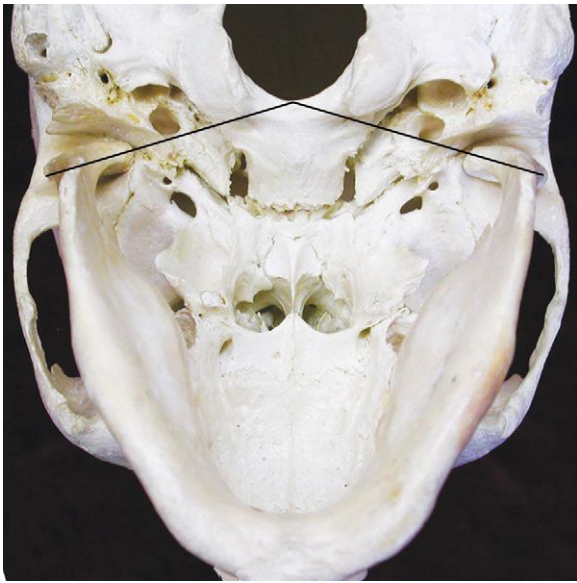


FIGURA 1-10 Vista inferior de la superficie del cráneo y la mandíbula. Los cóndilos parecen estar algo girados, de manera que si se trazara una línea imaginaria por los polos lateral y medial, ésta se extendería en dirección medial y posterior hacia el borde anterior del agujero magno.

El disco articular está unido al ligamento capsular no sólo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide la articulación en dos cavidades diferenciadas: superior e inferior. La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco. Las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial. Este revestimiento, junto con una franja sinovial especializada situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, produce el líquido sinovial, que llena ambas cavidades articulares. Es por esto que a la ATM se la considera una *articulación sinovial*. Este líquido sinovial tiene dos finalidades. Puesto que las superficies de la articulación son avasculares, el líquido sinovial actúa como medio para el aporte de las necesidades metabólicas de estos tejidos. Existe un intercambio libre y rápido entre los vasos de la cápsula, el líquido sinovial y los tejidos articulares. El líquido sinovial también sirve como lubricante entre las superficies articulares durante su función. Las superficies articulares del disco, el cóndilo y la fosa son muy suaves; esto hace que el roce durante el movimiento se reduzca al mínimo. El líquido sinovial ayuda a reducir este roce todavía más.

El líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos. El primero es la llamada lubricación *límite*, que se produce cuando la articulación se mueve y el líquido sinovial es impulsado de una zona de la cavidad a otra. El líquido sinovial, que se encuentra en los bordes o en los fondos de saco, es impulsado hacia la superficie articular y proporciona la lubricación. La lubricación límite impide el roce en la articulación en movimiento y es el mecanismo fundamental de la lubricación articular.

Un segundo mecanismo de lubricación es la llamada lubricación *exudativa*. Ésta hace referencia a la capacidad de las superficies articulares de absorber una pequeña cantidad de líquido sinovial⁵. Durante el funcionamiento de una articulación se crean fuerzas entre las superficies articulares. Estas fuerzas hacen entrar y salir una pequeña cantidad de líquido sinovial de los tejidos articulares. Éste es el mecanismo mediante el cual se produce el intercambio metabólico. Así pues, bajo la acción de fuerzas de compresión, se libera una pequeña cantidad de líquido sinovial. Este líquido actúa como lubricante entre los tejidos articulares e impide que se

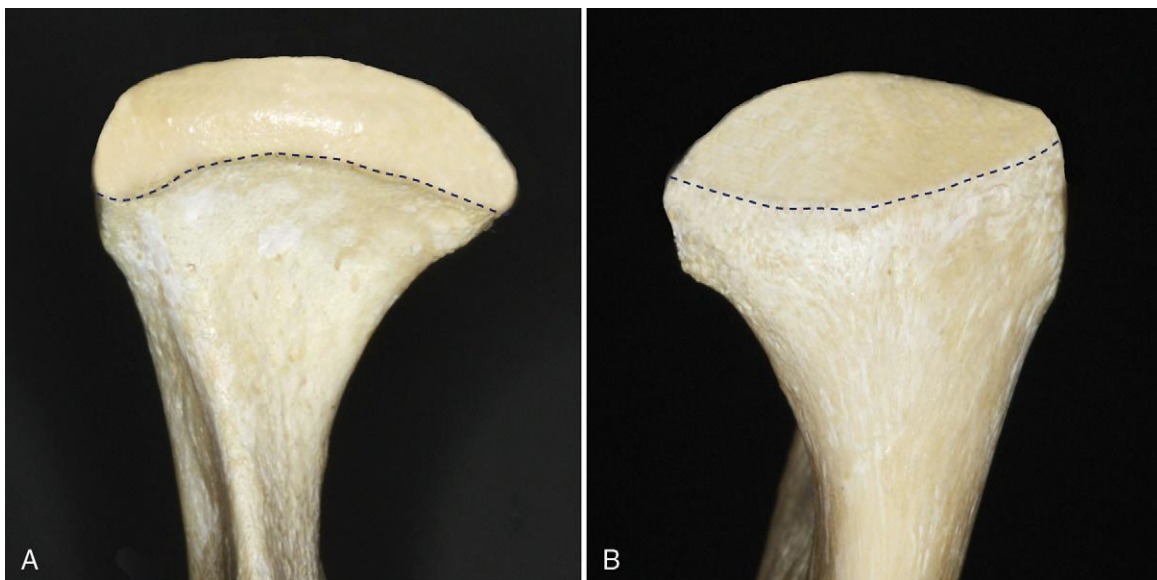


FIGURA 1-11 Vistas anterior (A) y posterior (B) del cóndilo. Se ha marcado con una línea discontinua el borde de la superficie articular. La superficie articular de la cara posterior del cóndilo es mayor que la de la cara anterior.

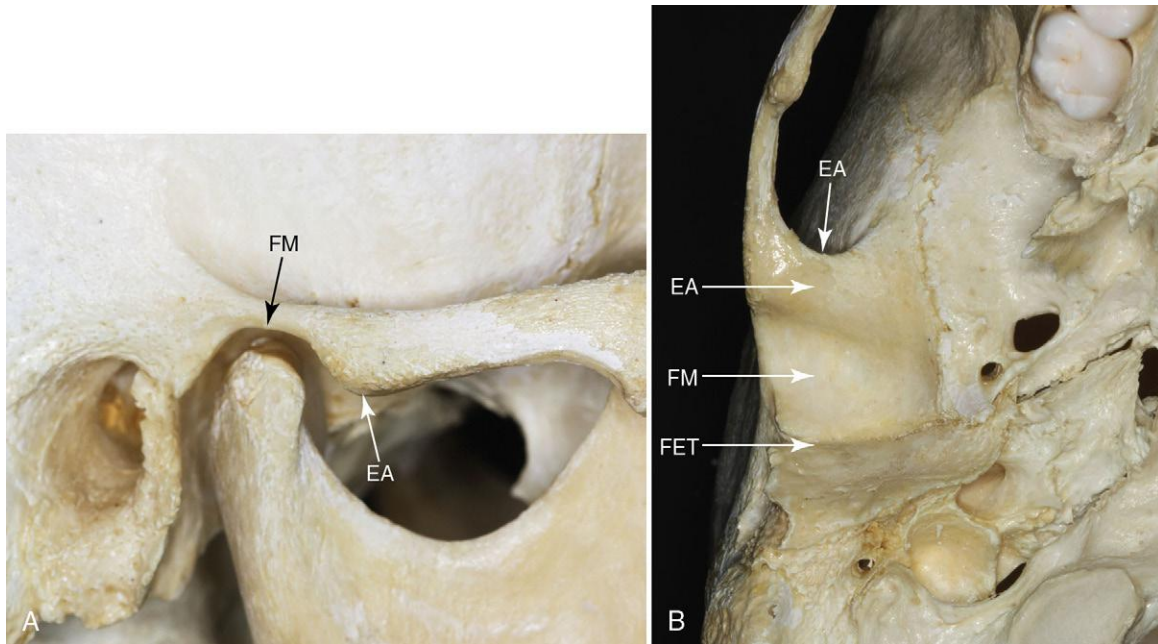


FIGURA 1-12 A, Estructuras óseas de la ATM (vista lateral). B, Fosa articular (vista inferior). EA, eminencia articular; FET, fisura escamotimpánica; FM, fosa mandibular.

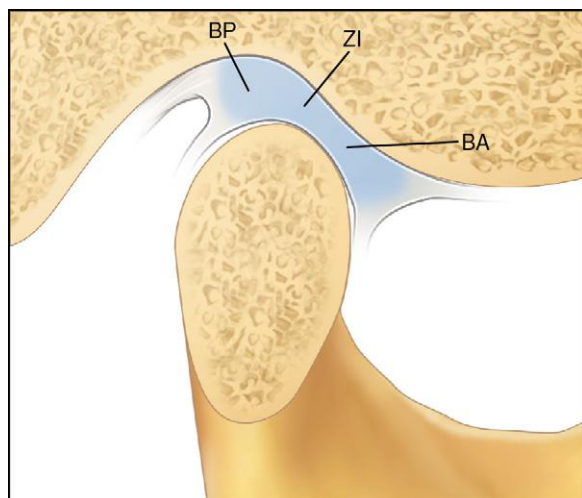


FIGURA 1-13 Disco articular, fosa y cóndilo (vista lateral). En condiciones normales, el cóndilo está situado sobre la zona intermedia (ZI) más delgada del disco. El borde anterior del disco (BA) es bastante más grueso que la zona intermedia; el borde posterior (BP) todavía lo es más.

peguen. La lubricación exudativa ayuda a eliminar el roce cuando se comprime la articulación, pero no cuando ésta se mueve. Con la lubricación exudativa sólo se impide un pequeño roce, por lo que las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares agotan su producción. Las consecuencias de una carga estática prolongada sobre las estructuras articulares se comentarán en capítulos posteriores.

Histología de las superficies articulares

Las superficies articulares del cóndilo mandibular y la fosa glenoidea están constituidas por cuatro capas o zonas distintas (fig. 1-16). La capa más superficial recibe el nombre de *zona articular*. Se encuentra junto a la cavidad articular y forma la superficie funcional exterior. A diferencia de las capas superficiales de la mayor parte de las articulaciones sinoviales, esta capa articular está formada por tejido conjuntivo fibroso denso en lugar de cartílago hialino. La mayor

parte de las fibras de colágeno están dispuestas en haces casi paralelos a la superficie articular^{6,7}. Las fibras están fuertemente unidas entre sí y son capaces de soportar las fuerzas del movimiento. Se cree que este tejido conjuntivo fibroso confiere a la articulación algunas ventajas sobre el cartílago hialino. Generalmente es menos sensible que el cartílago hialino a los efectos del envejecimiento y, por tanto, menos propenso a las roturas con el paso del tiempo. También posee una capacidad de autoreparación mucho mayor que la del cartílago hialino⁸. La importancia de estos dos factores es significativa tanto en la función como en la disfunción de la ATM y será analizada en profundidad en capítulos posteriores.

La segunda zona se denomina *zona proliferativa* y es fundamentalmente de tipo celular. Es en esta zona donde se puede encontrar tejido mesenquimatoso indiferenciado. Este tejido es el responsable de la proliferación del cartílago articular en respuesta a las demandas funcionales que soportan las superficies articulares durante la función.

La tercera zona es la *zona fibrocartilaginosa*. En esta zona las fibras de colágeno se disponen en haces cruzados, aunque una parte de ellas adopta una orientación radial. El fibrocartílago presenta una orientación aleatoria; forma una red tridimensional que confiere resistencia contra las fuerzas laterales y de compresión.

La cuarta zona, y la más profunda, es la *zona calcificada*. Está formada por condrocitos y condroblastos distribuidos por todo el cartílago articular. En esta zona los condrocitos se hipertrofian, mueren y pierden su citoplasma, dando lugar a células óseas desde el interior de la cavidad medular. La superficie del andamiaje de matriz extracelular representa una zona de actividad remodeladora en la que el hueso endostal crece igual que lo hace en otras partes del cuerpo.

El cartílago articular está compuesto por condrocitos y una matriz intercelular⁹. Los condrocitos sintetizan el colágeno, los proteoglicanos, las glucoproteínas y las enzimas que forman la matriz. Los proteoglicanos son moléculas complejas formadas por un núcleo proteico y cadenas de glucosaminoglicanos. Los proteoglicanos están unidos a una cadena de ácido hialurónico, y constituyen agregados de proteoglicanos que forman una proteína de gran tamaño en la matriz (fig. 1-17). Estos agregados son muy hidrófilos y están entrelazados por toda la red de colágeno. Dado que estos agregados

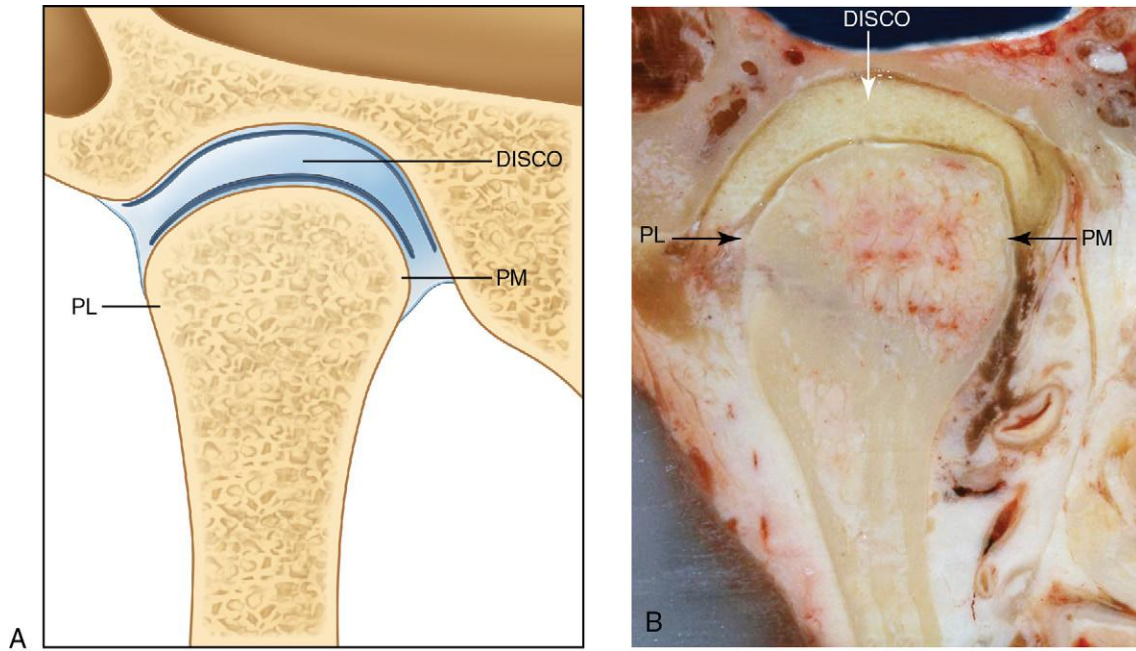


FIGURA 1-14 Disco articular, fosa y cóndilo (vista anterior). El disco se adapta a la morfología de la fosa y el cóndilo. PL, polo lateral; PM, polo medial.

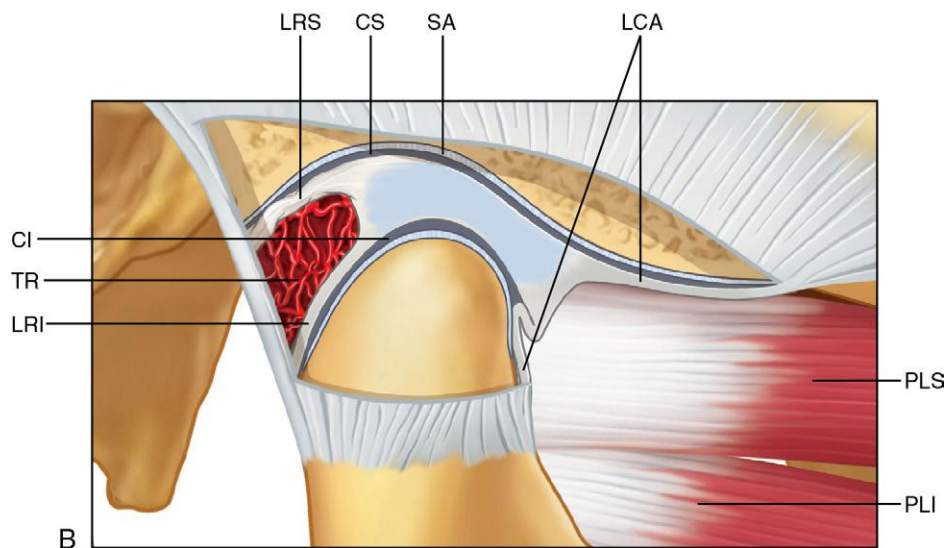
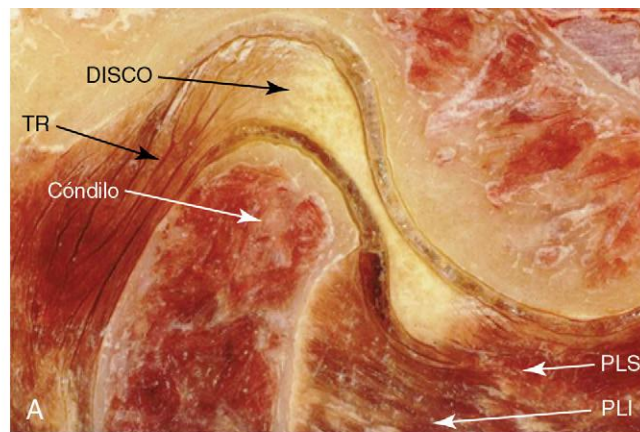


FIGURA 1-15 ATM. Vista lateral (A) y diagrama (B) en el que se indican los componentes anatómicos. CS y CI, cavidad articular superior e inferior; LCA, ligamento capsular anterior (colagenoso); LRS y LRI, lámina retrodiscal superior e inferior (colagenosa); LRS, lámina retrodiscal superior (elástica); PLS y PLI, músculos pterigoideos laterales superior e inferior; SA, superficie articular; TR, tejidos retrodiscales; no se ha dibujado el ligamento discal (colateral). (A cortesía de Per-Lennart Westesson, M.D., Rochester, NY.)

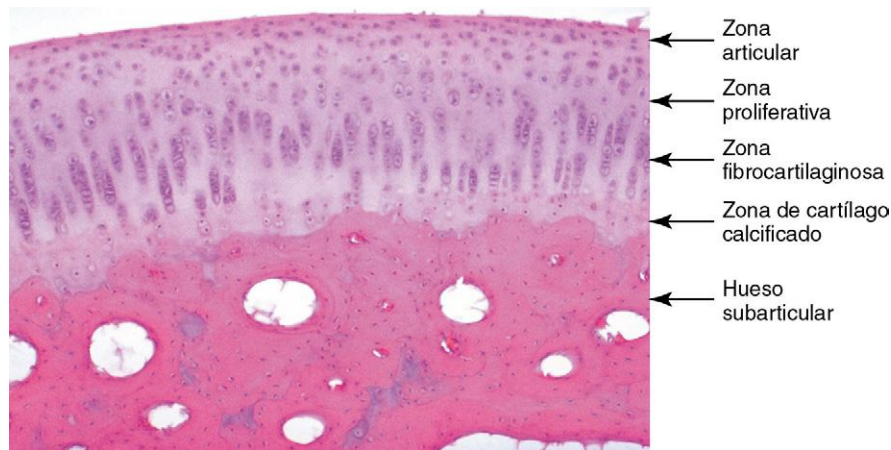


FIGURA 1-16 Corte histológico de un cóndilo sano que muestra las cuatro zonas: zona articular, zona proliferativa, zona fibrocartilaginosa y zona de cartilago calcificado. (De Kerr JB, *Atlas of Functional Histology*, St. Louis, 1999, Mosby, pág. 182.)

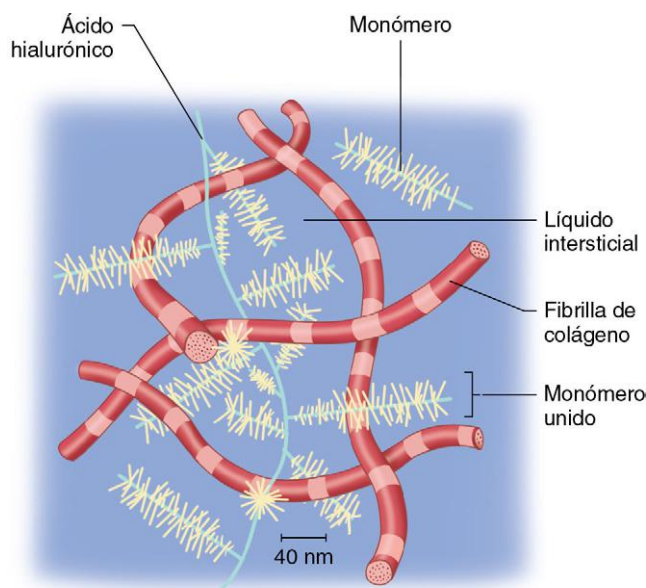


FIGURA 1-17 La red de colágeno interactúa con la red de proteoglicanos en la matriz extracelular y juntas forman un compuesto de fibras reforzadas.

tienden a unirse al agua, la matriz se expande y la tensión de las fibrillas de colágeno contrarresta la presión que generan al hincharse los agregados de proteoglicanos¹⁰. De este modo, el líquido intersticial ayuda a soportar las cargas articulares. La presión externa que actúa sobre la articulación está en equilibrio con la presión interna del cartilago articular. Si aumenta la carga articular, el líquido tisular fluye hacia el exterior hasta que se alcanza un nuevo equilibrio. Si disminuye la carga, se reabsorbe líquido y el tejido recupera su volumen original. El cartilago articular se nutre fundamentalmente mediante la difusión del líquido sinovial, que depende de este mecanismo de bombeo durante la actividad normal¹¹. Este mecanismo de bombeo es la base de la lubricación exudativa que hemos descrito previamente; se considera que este mecanismo es muy importante para el mantenimiento de un cartilago articular sano¹².

Inervación de la articulación temporomandibular

Como en cualquier otra articulación, la ATM está inervada por el mismo nervio responsable de la inervación motora y sensitiva de los músculos que la controlan (el nervio trigémino). La inervación aferente depende de ramos del nervio mandibular. La mayor parte

de la inervación proviene del nervio auriculotemporal, que se separa del mandibular por detrás de la articulación y asciende lateral y superiormente envolviendo la región posterior de la articulación¹³. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación.

Vascularización de la articulación temporomandibular

La ATM está abundantemente irrigada por los diferentes vasos sanguíneos que la rodean. Los vasos predominantes son la arteria temporal superficial, por detrás, la arteria meníngea media, por delante, y la arteria maxilar interna, desde abajo. Otras arterias importantes son la auricular profunda, la timpánica anterior y la faríngea ascendente. El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior a través de los espacios medulares y también de los «vasos nutricios» que penetran directamente en la cabeza condílea, por delante y por detrás, procedentes de vasos de mayor calibre¹⁴.

LIGAMENTOS

Al igual que en cualquier otro sistema articular, los ligamentos desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras. Los ligamentos están compuestos por fibras de tejido conjuntivo colágeno de longitudes concretas y no son distensibles. No obstante, el ligamento puede estirarse si se aplica una fuerza de extensión sobre él, ya sea bruscamente o a lo largo de un período de tiempo prolongado. Cuando un ligamento se distiende, se altera su capacidad funcional y, por tanto, la función articular. Analizaremos esta alteración en capítulos posteriores dedicados a las anomalías patológicas de la articulación.

Los ligamentos no intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de soporte: 1) los ligamentos colaterales, 2) el ligamento capsular y 3) el ligamento temporomandibular (LTM). Existen, además, dos ligamentos accesorios: 4) el esfenomandibular y 5) el estilomandibular.

Ligamentos colaterales (discales)

Los ligamentos colaterales fijan los bordes medial y lateral del disco articular a los polos del cóndilo. Se denominan habitualmente *ligamentos discales*, y son dos. El ligamento discal medial fija el borde medial del disco al polo medial del cóndilo. El ligamento discal lateral fija el borde lateral del disco al polo lateral del cóndilo (fig. 1-18). Estos ligamentos dividen la articulación en sentido mediolateral en las cavidades articulares superior e inferior. Los ligamentos discales

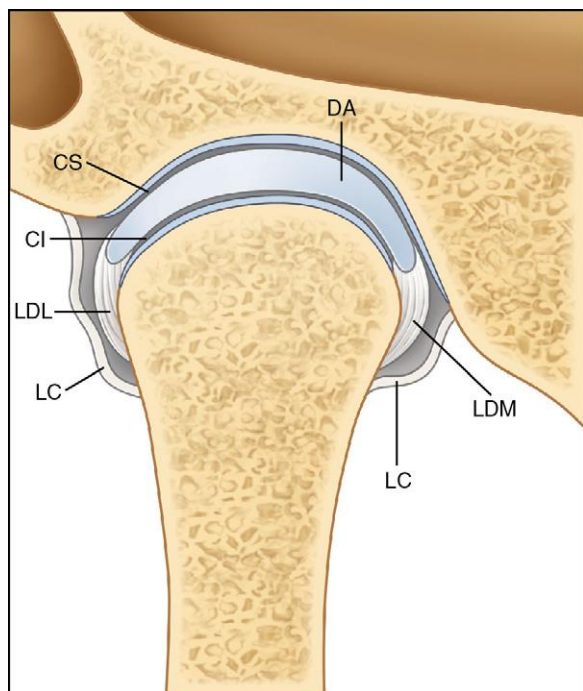


FIGURA 1-18 ATM (vista anterior). CI, cavidad articular inferior; CS, cavidad articular superior; DA, disco articular; LC, ligamento capsular; LDL, ligamento discal lateral; LDM, ligamento discal medial.

son ligamentos verdaderos, formados por fibras de tejido conjuntivo colágeno, y, por tanto, no son distensibles. Actúan limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto del cóndilo. En otras palabras, permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando éste se desliza hacia delante y hacia atrás. Las inserciones de los ligamentos discales permiten una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo. En consecuencia, estos ligamentos son responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular.

Los ligamentos discales están vascularizados e inervados. Su inervación proporciona información relativa a la posición y al movimiento de la articulación. Una tensión en estos ligamentos produce dolor.

Ligamento capsular

Como se ha mencionado, toda la ATM está rodeada y envuelta por el ligamento capsular (fig. 1-19). Las fibras de este ligamento se insertan, por la parte superior, en el hueso temporal a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo. El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza medial, lateral o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. Una función importante del ligamento capsular es envolver la articulación y retener el líquido sinovial. El ligamento capsular está bien inervado y proporciona una retroalimentación propioceptiva respecto de la posición y el movimiento de la articulación.

Ligamento temporomandibular

La parte lateral del ligamento capsular está reforzada por unas fibras tensas y resistentes que forman el ligamento lateral o ligamento temporomandibular (TM). Este ligamento tiene dos partes: una porción oblicua externa y otra horizontal interna (fig. 1-20). La porción externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo

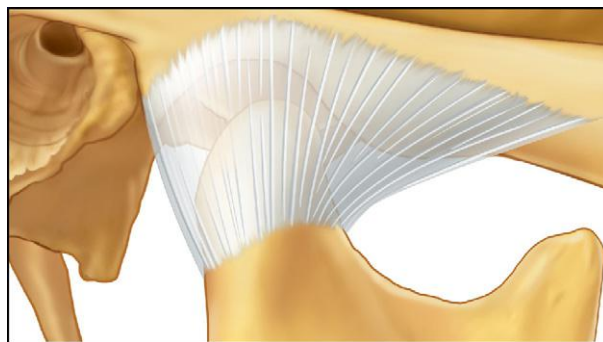


FIGURA 1-19 Ligamento capsular (vista lateral); se extiende anteriormente para incluir la eminencia articular y envuelve toda la superficie articular.

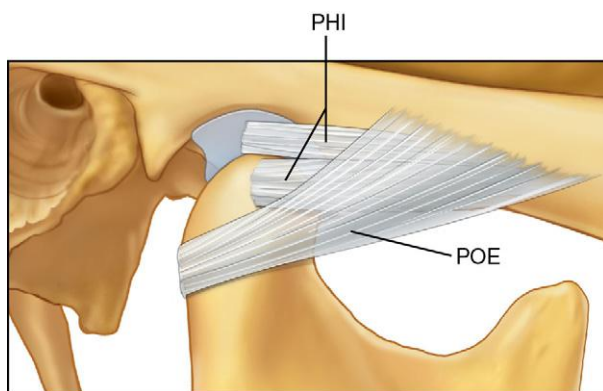


FIGURA 1-20 Ligamento TM (vista lateral). Se muestran dos partes distintas: la porción oblicua externa (POE) y la porción horizontal interna (PHI). La POE limita el movimiento de apertura rotacional normal; la PHI limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco.

articular y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo. La porción horizontal interna se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posterior y horizontal hasta el polo lateral del cóndilo y la parte posterior del disco articular.

La porción oblicua del ligamento TM evita la excesiva caída del cóndilo y limita, por tanto, la amplitud de apertura de la boca. Esta porción del ligamento también influye en el movimiento de apertura normal de la mandíbula. Durante la fase inicial de ésta, el cóndilo puede girar alrededor de un punto fijo hasta que, cuando su punto de inserción en el cuello del cóndilo rota posteriormente, el ligamento TM está en tensión. Cuando el ligamento está tenso, el cuello del cóndilo no puede girar más. Para que la boca pudiera abrirse más, el cóndilo tendría que desplazarse hacia abajo y hacia delante por la eminencia articular (fig. 1-21). Este efecto puede demostrarse clínicamente al cerrar la boca mientras se aplica una leve fuerza posterior sobre el mentón. Al aplicar esta fuerza, la mandíbula se abre con facilidad hasta que los dientes anteriores tienen una separación de 20-25 mm. En este punto se aprecia una resistencia cuando se abre más la mandíbula. Si se aumenta aún más la apertura, se producirá un cambio claro en dicho movimiento, que se corresponde con el cambio de la rotación del cóndilo alrededor de un punto fijo al movimiento hacia delante y hacia abajo de la eminencia articular. Este cambio en el movimiento de apertura es producido por la tensión del ligamento TM.

Esta característica especial del ligamento TM, que limita la apertura rotacional, sólo se encuentra en el ser humano. En posición erguida y con la columna vertebral en vertical, el movimiento de apertura rotacional continuado conseguiría que la mandíbula presionara

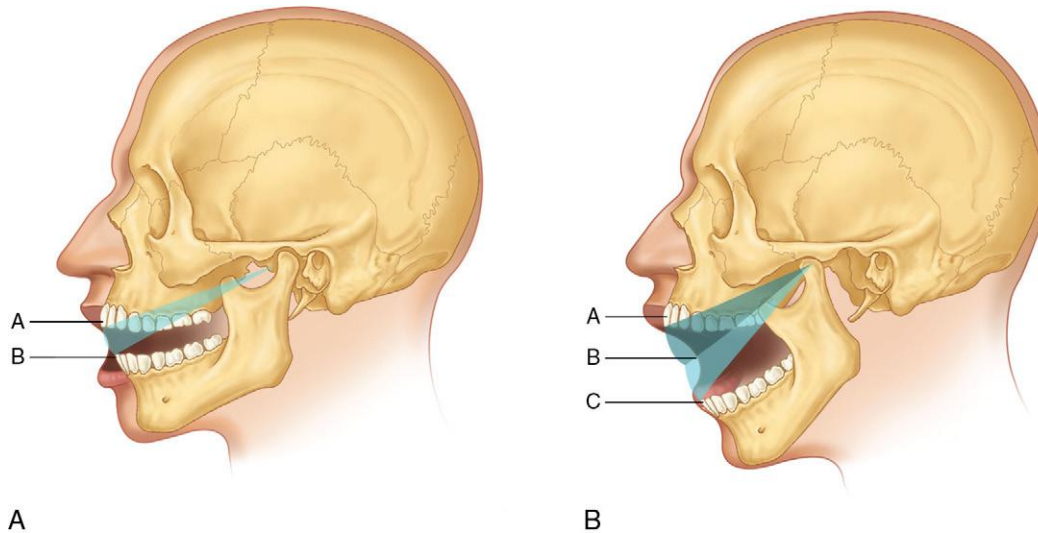


FIGURA 1-21 Efecto de la porción oblicua externa del ligamento TM. Cuando se abre la boca, los dientes pueden separarse de 20 a 25 mm (de A a B) sin que los cóndilos se muevan de las fosas. En B, los ligamentos TM están completamente extendidos. Cuando se abre más la boca, obligan a los cóndilos a desplazarse hacia abajo y hacia delante y salen de las fosas. Esto crea un segundo arco de apertura (de B a C).

en las estructuras submandibulares y retromandibulares vitales del cuello. La porción oblicua externa del ligamento TM actúa evitando esta presión.

La porción horizontal interna del ligamento TM limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco. Cuando una fuerza aplicada en la mandíbula desplaza el cóndilo hacia atrás, esta porción del ligamento se tensa e impide su desplazamiento hacia la región posterior de la fosa mandibular. Así pues, el ligamento TM protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás. La porción horizontal interna también protege el músculo pterigoideo lateral de una excesiva distensión. La eficacia de este ligamento se pone de manifiesto en casos de traumatismo extremo en la mandíbula. En estos casos, se observará que el cuello del cóndilo se fractura antes de que se seccionen los tejidos retrodiscales o de que el cóndilo entre en la fosa craneal media.

Ligamento esfenomandibular

El ligamento esfenomandibular es uno de los dos ligamentos accesorios de la ATM (fig. 1-22). Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula, denominada *lingula*. No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.

Ligamento estilomandibular

El segundo ligamento accesorio es el ligamento estilomandibular (v. fig. 1-22). Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta. Así pues, el ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula.

MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

Los componentes esqueléticos del cuerpo se mantienen unidos y se mueven gracias a los músculos esqueléticos, que son responsables de la locomoción necesaria para la supervivencia del individuo. Los músculos están constituidos por numerosas fibras cuyo diámetro oscila entre 10 y 80 μm . A su vez, cada una de esas fibras está formada por subunidades cada vez más pequeñas. En la mayoría de los mús-

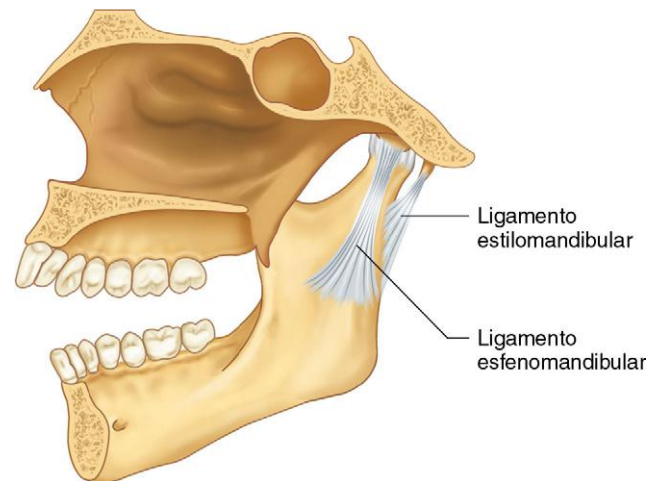


FIGURA 1-22 Mandíbula, articulación temporomandibular y ligamentos accesorios.

culos las fibras abarcan toda la longitud muscular, excepto un 2% de las mismas. Cada fibra está inervada por una única terminación nerviosa, que se encuentra cercana al punto medio de la misma. El área en la que se encuentran más conexiones de este tipo recibe el nombre de *placa motora terminal*. El extremo de la fibra muscular se fusiona con una fibra tendinosa y, a su vez, las fibras tendinosas se juntan en haces para formar el tendón muscular que se inserta en el hueso. Cada fibra muscular contiene cientos o miles de miofibrillas, cada una de las cuales está formada por unos 1.500 filamentos de miosina y 3.000 filamentos de actina, que son grandes moléculas proteicas polimerizadas responsables de la contracción muscular. En otros textos puede encontrarse una descripción más completa de la fisiología de la contracción muscular¹⁵.

Las fibras musculares pueden dividirse en varios tipos en función de la cantidad de mioglobina (un pigmento parecido a la hemoglobina) que contienen. Las fibras con mayor contenido de mioglobina son de un color rojo más oscuro y se contraen lentamente pero de forma más mantenida. Estas fibras reciben el nombre de *fibras musculares lentas* o de *tipo I*. Las fibras lentas tienen un metabolismo aerobio muy desarrollado y, por tanto, son resistentes a la fatiga. Las

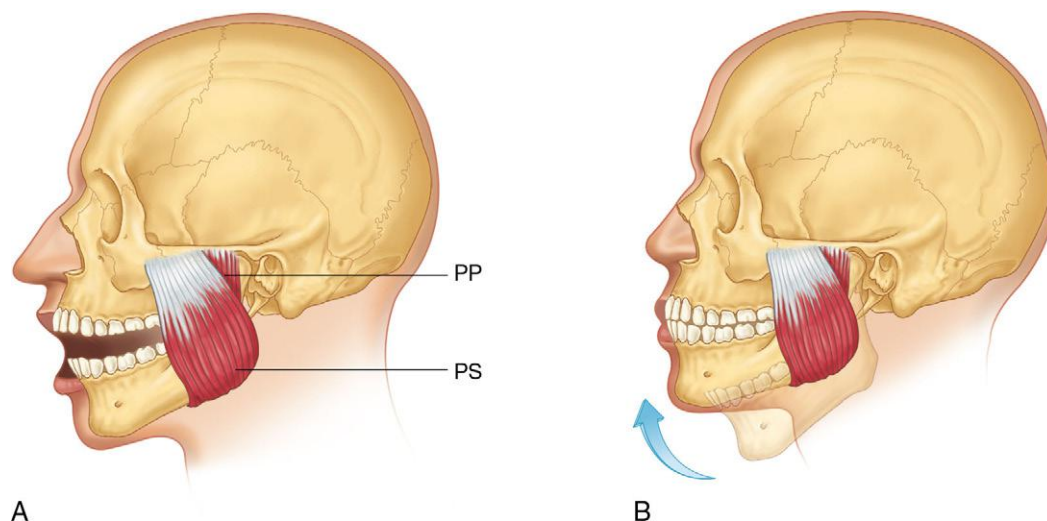


FIGURA 1-23 A, Músculo masetero. PP, porción profunda; PS, porción superficial. B, Función: elevación de la mandíbula.

fibras con una concentración menor de mioglobina son más pálidas y reciben el nombre de *fibras rápidas* o de *tipo II*. Estas fibras poseen menos mitocondrias y dependen más del metabolismo anaerobio para funcionar. Las fibras musculares rápidas pueden contraerse rápidamente, pero se fatigan pronto.

Todos los músculos esqueléticos contienen una mezcla de fibras lentas y rápidas en proporciones variables, dependiendo de la función de cada uno de ellos. Los músculos que tienen que responder con rapidez incluyen fundamentalmente fibras blancas. Los músculos que intervienen sobre todo en actividades lentas y continuas tienen mayores proporciones de fibras lentas.

Existen cuatro pares de músculos que forman el grupo de los *músculos de la masticación*: el masetero, el temporal, el pterigoideo medial y el pterigoideo lateral. Aunque no se los considera músculos masticatorios, los digástricos también desempeñan un papel importante en la función mandibular y se comentan, por tanto, en este apartado. Cada uno de los músculos se describe según sus inserciones, la dirección de las fibras y su función.

Masetero

El masetero es un músculo rectangular que tiene su origen en el arco cigomático y se extiende hacia abajo hasta la cara lateral del borde inferior de la rama de la mandíbula (fig. 1-23). Su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior en dirección posterior, incluyendo el ángulo. Está formado por dos porciones o vientres: la porción *superficial*, formada por fibras con un trayecto descendente y ligeramente hacia atrás, y la porción *profunda*, formada por fibras que transcurren en una dirección vertical, sobre todo.

Cuando las fibras del masetero se contraen, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto. El masetero es un músculo potente que proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. Su porción superficial también puede facilitar la protrusión de la mandíbula. Cuando ésta se halla protruida y se aplica una fuerza de masticación, las fibras de la porción profunda estabilizan el cóndilo frente a la eminencia articular.

Temporal

El temporal es un músculo grande, en forma de abanico, que se origina en la fosa temporal y en la superficie lateral del cráneo. Sus fibras se reúnen, en el trayecto hacia abajo, entre el arco cigomático y la superficie lateral del cráneo para formar un tendón que se

inserta en la apófisis coronoides y el borde anterior de la rama ascendente. Puede dividirse en tres zonas distintas según la dirección de las fibras y su función final (fig. 1-24). La porción anterior está formada por fibras con una dirección casi vertical. La porción media contiene fibras con un trayecto oblicuo por la cara lateral del cráneo (y algo hacia delante en su transcurso descendente). La porción posterior está formada por fibras con una alineación casi horizontal que van hacia delante por encima del oído para unirse a otras fibras del músculo temporal a su paso por debajo del arco cigomático.

Cuando el músculo temporal se contrae, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Si sólo se contraen algunas porciones, la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras que se activan. Cuando se contrae la porción anterior, la mandíbula se eleva verticalmente. La contracción de la porción media produce la elevación y la retracción de la mandíbula. La función de la porción posterior es algo controvertida. Aunque parece que la contracción de esta porción puede causar una retracción mandibular, DuBrul¹⁶ sugiere que las únicas fibras importantes son las que están situadas debajo de la apófisis cigomática y que la contracción produce una elevación y tan sólo una ligera retracción. Dado que la angulación de sus fibras musculares es variable, el músculo temporal es capaz de coordinar los movimientos de cierre. Así pues, se trata de un músculo de posicionamiento importante de la mandíbula.

Pterigoideo medial

El músculo pterigoideo medial (interno) tiene su origen en la fosa pterigoidea y se extiende hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera para insertarse a lo largo de la superficie medial del ángulo mandibular (fig. 1-25). Junto con el masetero, forma el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular. Cuando sus fibras se contraen, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Este músculo también es activo en la protrusión de la mandíbula. La contracción unilateral producirá un movimiento de mediotrusión mandibular.

Pterigoideo lateral

Durante mucho tiempo se describió el músculo pterigoideo lateral (externo) con dos porciones o vientres diferenciados: uno inferior y otro superior. Dado que anatómicamente parecía que el músculo era todo uno en cuanto a su estructura y su función, esta descripción resultó aceptable hasta que los estudios realizados demostraron otra cosa^{17,18}. En la actualidad se considera que los dos vientres

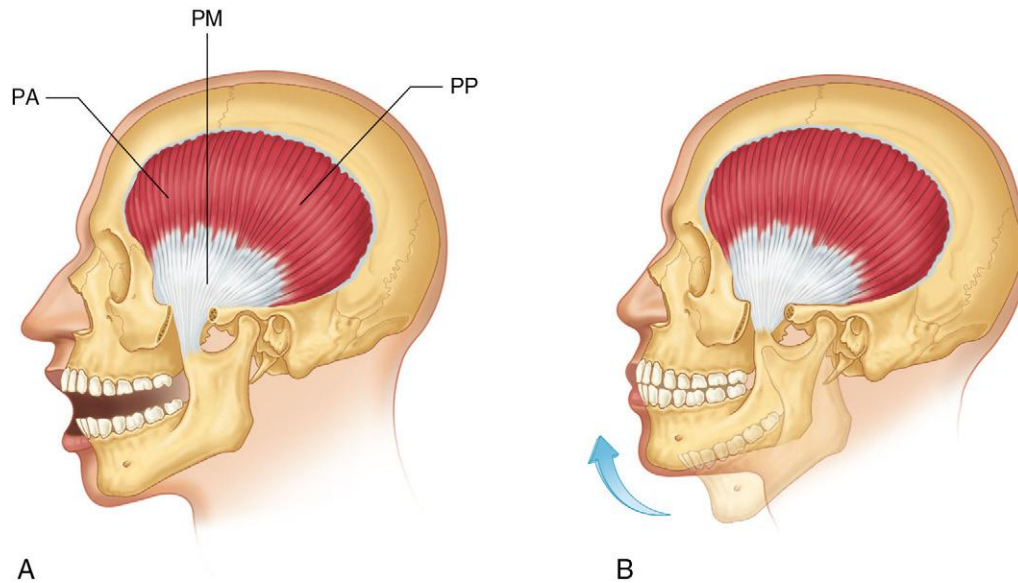


FIGURA 1-24 A, Músculo temporal. PA, porción anterior; PM, porción media; PP, porción posterior. B, Función: elevación de la mandíbula. El movimiento exacto viene indicado por la localización de las fibras o la porción que se activa.

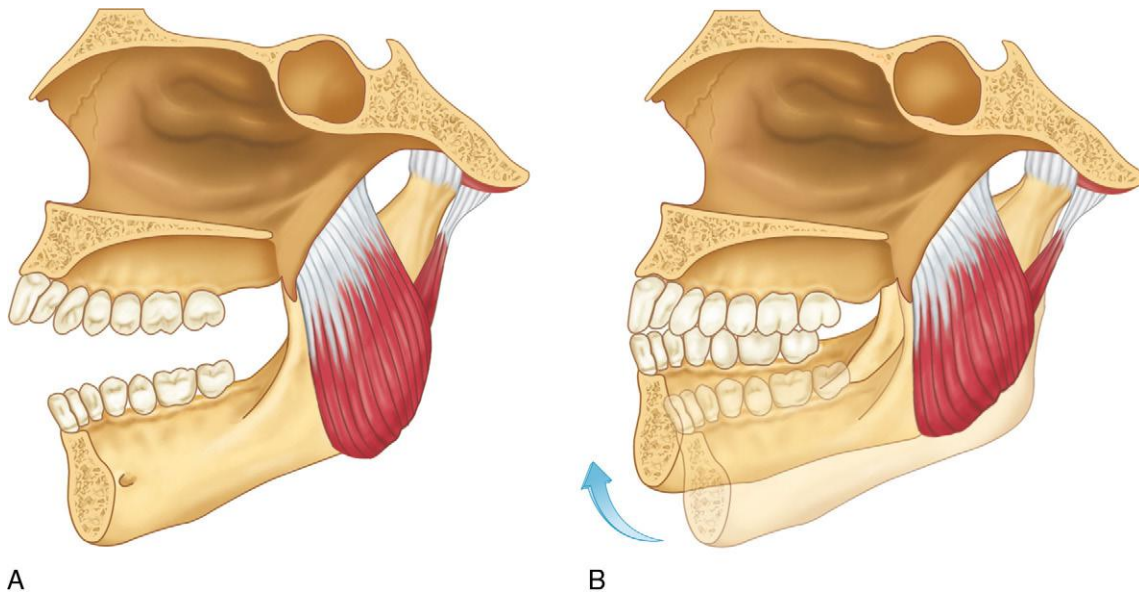


FIGURA 1-25 A, Músculo pterigoideo medial. B, Función: elevación de la mandíbula.

del músculo pterigoideo lateral actúan de forma muy distinta. Por tanto, en este texto se considera el pterigoideo lateral dividido e identificado como dos músculos diferenciados y distintos, teniendo en cuenta que sus funciones son casi contrarias. Estos músculos se describirán como 1) el pterigoideo lateral inferior y 2) el pterigoideo lateral superior.

Pterigoideo lateral inferior. El músculo pterigoideo externo inferior tiene su origen en la superficie externa de la lámina pterigoidea lateral y se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera hasta insertarse en el cuello del cóndilo (fig. 1-26). Cuando los pterigoideos laterales inferiores derecho e izquierdo se contraen simultáneamente, los cóndilos son traccionados hacia delante desde las eminencias articulares hacia abajo y se produce una protrusión de la mandíbula. La contracción unilateral crea un movimiento de mediotrusión de ese cóndilo y origina un movimiento lateral de la mandíbula hacia el lado contrario. Cuando este músculo actúa con los depresores

mandibulares, la mandíbula desciende y los cóndilos se deslizan hacia delante y hacia abajo sobre las eminencias articulares.

Pterigoideo lateral superior. El músculo pterigoideo lateral superior es considerablemente más pequeño que el inferior y tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides; se extiende casi horizontalmente, hacia atrás y hacia fuera, hasta su inserción en la cápsula articular, en el disco y en el cuello del cóndilo (v. figs. 1-15 y 1-26). La inserción exacta del pterigoideo lateral superior en el disco es motivo de discusión. Aunque algunos autores¹⁹ sugieren que no hay inserción, la mayor parte de los estudios revelan la presencia de una unión entre músculo y disco^{14,20-24}. La mayoría de las fibras del músculo pterigoideo lateral superior (un 60-70%) se insertan en el cuello del cóndilo, y sólo un 30-40% se unen al disco. Es también importante señalar igualmente que las inserciones son más abundantes en la parte medial que en la lateral. Abordando las estructuras articulares desde la cara lateral se observarían pocas o

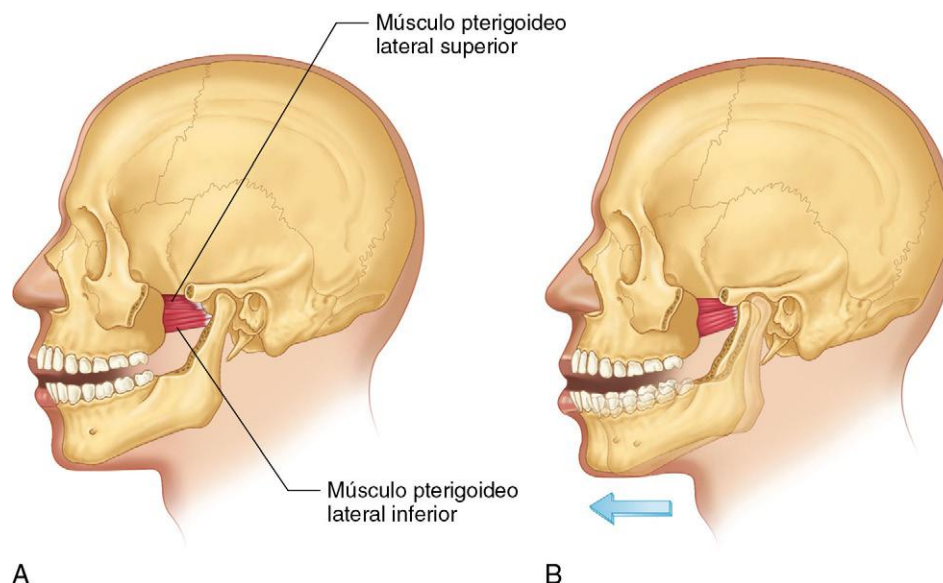


FIGURA 1-26 A, Músculos pterigoideos laterales inferior y superior. B, Función del músculo pterigoideo lateral inferior: protrusión de la mandíbula.

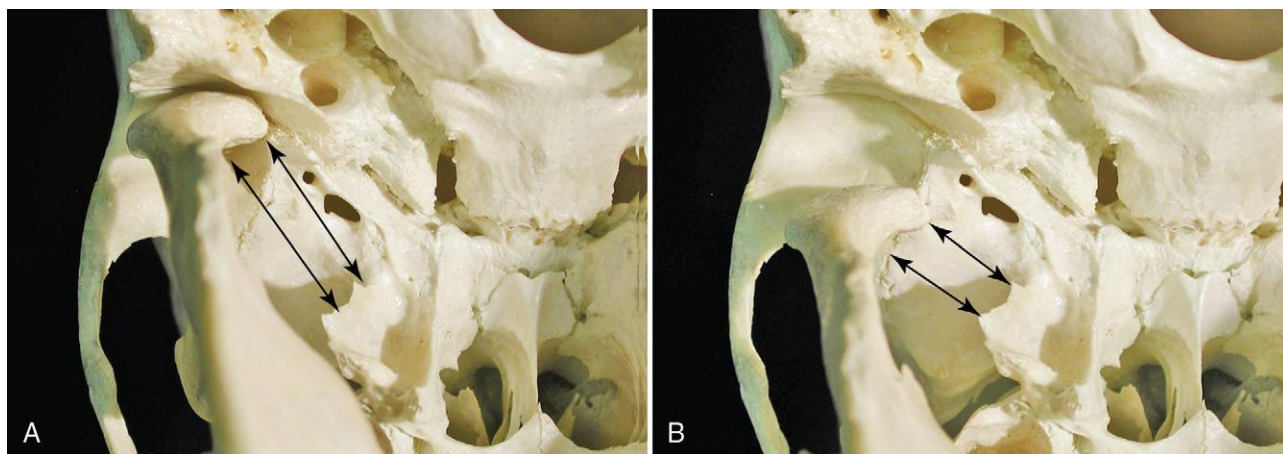


FIGURA 1-27 A, Cuando el cóndilo mantiene una relación normal con la fosa, las inserciones de los músculos pterigoideos laterales superior e inferior ejercen una tracción hacia dentro y hacia delante sobre el cóndilo y el disco (flechas). B, Cuando el cóndilo se desplaza hacia delante desde su posición en la fosa, la tracción pasa a tener una dirección más medial (flechas).

ninguna inserción del músculo. Esto puede explicar la divergencia en las observaciones de estos estudios.

Mientras que el pterigoideo lateral inferior actúa durante la apertura, el superior se mantiene inactivo y sólo entra en acción junto con los músculos elevadores. El pterigoideo lateral superior es muy activo al morder con fuerza y al mantener los dientes juntos. El término *morder con fuerza* hace referencia al movimiento que comporta el cierre de la mandíbula contra una resistencia; por ejemplo, al masticar o al apretar los dientes. La importancia funcional del músculo pterigoideo lateral superior se comenta con mayor detalle en el apartado siguiente, dedicado a la biomecánica de la ATM.

Obsérvese que la tracción de ambos pterigoideos laterales sobre el disco y el cóndilo va en una dirección predominantemente anterior, pero también tiene un componente notablemente medial (fig. 1-27). A medida que el cóndilo se desplaza hacia delante, la angulación medial de la tracción de estos músculos aumenta todavía más. Cuando la boca está muy abierta, la dirección de la tracción muscular es más medial que anterior.

Conviene señalar que aproximadamente un 80% de las fibras que forman ambos músculos pterigoideos laterales son fibras lentas (de

tipo I)^{25,26}. Esto parece indicar que estos músculos son relativamente resistentes a la fatiga y pueden servir para sujetar el cóndilo durante períodos prolongados sin dificultad.

Digástrico

Aunque el músculo digástrico no se considera, por lo general, un músculo de la masticación, tiene una importante influencia en la función de la mandíbula. Se divide en dos porciones o vientres (fig. 1-28). El vientre posterior tiene su origen en la escotadura mastoidea, justo medial a la apófisis mastoides; sus fibras discurren hacia delante, hacia abajo y hacia dentro hasta el tendón intermedio, en el hueso hioides. El vientre anterior se origina en la fosa sobre la superficie lingual de la mandíbula, encima del borde inferior y cerca de la línea media, y sus fibras discurren hacia abajo y hacia atrás hasta insertarse en el mismo tendón al que va a parar el vientre posterior.

Cuando los músculos digástricos derecho e izquierdo se contraen y el hueso hioides está fijado por los músculos suprahioides e infrahioides, la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás, y los dientes se separan. Cuando la mandíbula está estable, los músculos

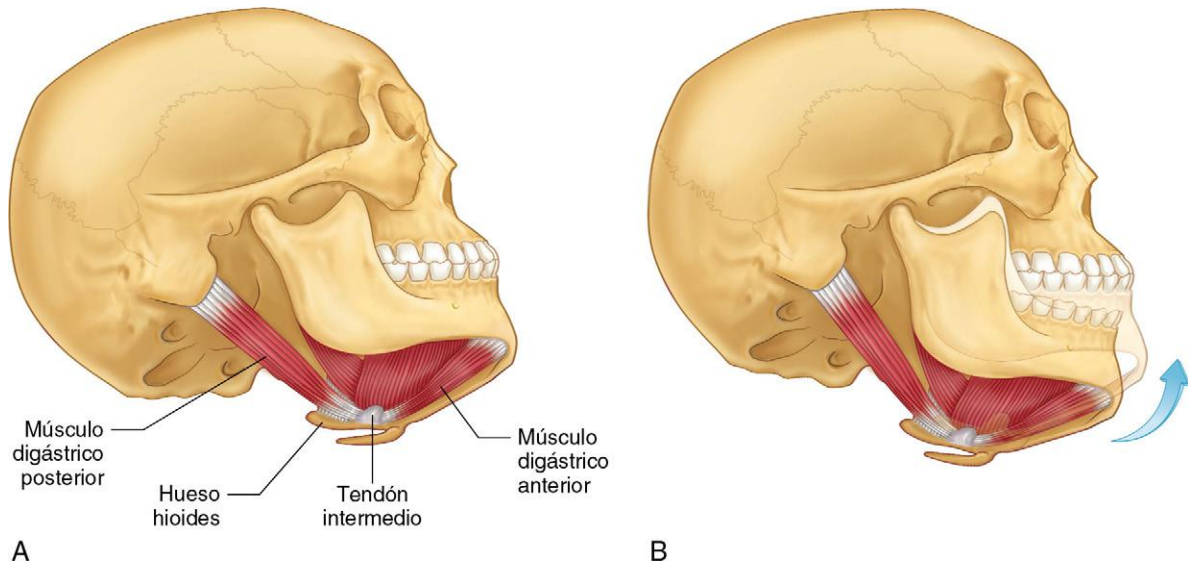


FIGURA 1-28 A, Músculo digástrico. B, Descenso de la mandíbula.

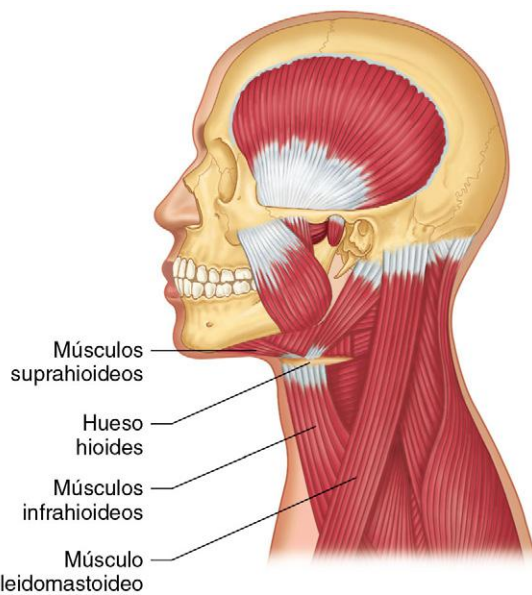


FIGURA 1-29 El movimiento de la cabeza y el cuello es el resultado de la tracción finamente coordinada de muchos músculos. Los músculos de la masticación sólo son una parte de ese complejo sistema.

digástricos y los músculos suprahioides e infrahioides elevan el hueso hioides, lo cual es necesario para la deglución.

El digástrico se encuentra entre los muchos músculos que hacen descender la mandíbula y elevan el hueso hioides (fig. 1-29). En general, los músculos que van de la mandíbula al hueso hioides se denominan *suprahioides* y los que van del hueso hioides a la clavícula y al esternón, *infrahioides*. Los músculos suprahioides e infrahioides desempeñan un importante papel en la coordinación de la función mandibular. Esto también ocurre con muchos de los numerosos músculos de la cabeza y el cuello. Puede observarse rápidamente que el estudio de la función mandibular no se limita a los músculos de la masticación. Otros músculos importantes, como el esternocleidomastoideo y los posteriores del cuello, también desempeñan un importante papel en la estabilización del cráneo y permiten que se realicen movimientos controlados de la mandíbula.

Existe un equilibrio dinámico finamente regulado entre todos los músculos de la cabeza y el cuello, y esto debe tenerse en cuenta para comprender la fisiología de los movimientos mandibulares. Cuando una persona bosteza, la cabeza se desplaza hacia atrás por la contracción de los músculos posteriores del cuello, lo cual eleva los dientes del maxilar. Este sencillo ejemplo pone de relieve que incluso el funcionamiento normal del sistema masticatorio utiliza muchos más músculos que los estrictamente considerados masticadores. Al conocer esta relación, puede comprenderse que cualquier efecto en la función de los músculos de la masticación también produce un efecto sobre otros músculos de la cabeza y el cuello. En el capítulo 2 se presenta una revisión más detallada de la fisiología de todo el sistema masticatorio. En la tabla 1-1 se muestra un resumen de las características anatómicas de los músculos de la masticación.

Biomecánica de la articulación temporomandibular

La ATM es una articulación muy compleja. El hecho de que existan dos ATM conectadas al mismo hueso (la mandíbula) complica todavía más el funcionamiento de todo el sistema masticatorio. Cada articulación puede actuar simultáneamente sin la otra. Es esencial y básico un sólido conocimiento de la biomecánica de la ATM para estudiar la función y disfunción del sistema masticatorio.

La ATM es una articulación compuesta. Su estructura y función pueden dividirse en dos sistemas distintos:

1. Los tejidos que rodean la cavidad sinovial inferior (es decir, el cóndilo y el disco articular) forman un sistema articular. Dado que el disco está fuertemente unido al cóndilo mediante los ligamentos discales lateral y medial, el único movimiento fisiológico que puede producirse entre estas superficies es la rotación del disco sobre la superficie articular del cóndilo. El disco y su inserción en el cóndilo se denominan complejo cóndilo-disco y constituyen el sistema articular responsable del movimiento de rotación de la ATM.
2. El segundo sistema está formado por el complejo cóndilo-disco que actúa contra la superficie de la fosa mandibular. Dado que el disco no está fuertemente unido a la fosa articular, es posible

TABLA 1-1 Características anatómicas de los músculos de la masticación

Músculo	Origen	Inserción	Función	Inervación	Irrigación
Masetero	Apófisis cigomática del maxilar y dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático	Ángulo y mitad inferior de la superficie lateral de la rama de la mandíbula	Eleva la mandíbula, participa en la protrusión	Ramo maseterino del nervio mandibular del nervio trigémino	Arteria maseterina
Temporal	Parte lateral del cráneo hasta toda la extensión de la línea temporal superior	Borde anterior de la apófisis coronoides y borde anterior de la rama de la mandíbula hasta el último molar	Eleva la mandíbula, participa en la retrusión	Nervio temporal profundo desde el ramo mandibular del nervio trigémino	Arterias temporales anterior, posterior y superficial
Pterigoideo medial	Superficie medial de la placa pterigoidea lateral y superficie hendida de la apófisis piramidal del hueso palatino	Parte inferior y posterior de la superficie medial de la rama y el ángulo de la mandíbula, a la altura del agujero mandibular	Eleva la mandíbula, participa en la protrusión	Ramo mandibular del nervio trigémino	Rama pterigoidea de la arteria maxilar
Pterigoideo lateral superior	Parte inferior de la superficie lateral del ala mayor del esfenoides y cresta infratemporal	Cuello del cóndilo mandibular y margen frontal del disco articular	Estabiliza el cóndilo y el disco durante la carga mandibular (es decir, masticación unilateral)	Ramo pterigoideo del nervio trigémino	Rama pterigoidea de la arteria maxilar
Pterigoideo lateral inferior	Superficie lateral de la placa pterigoidea lateral	Cuello del cóndilo mandibular	Protruye la mandíbula, participa en los movimientos laterales y en la apertura de la boca	Ramo pterigoideo del nervio trigémino	Rama pterigoidea de la arteria maxilar
Digástrico anterior	Depresión en la superficie interna del borde inferior de la mandíbula, cerca de la sínfisis	Tendón que atraviesa una polea tendinosa insertada en el hueso hioides. El digástrico anterior se inserta en el tendón del músculo digástrico posterior	Deprime la mandíbula y eleva el hueso hioides	Ramo mandibular del nervio trigémino y nervio milohioideo	Arteria submentoniana
Digástrico posterior	Superficie inferior del cráneo, desde la escotadura mastoidea en la superficie medial de la apófisis mastoides del hueso temporal y una hendidura profunda entre la apófisis mastoides y la apófisis estiloides	Tendón que atraviesa una polea tendinosa insertada en el hueso hioides. El digástrico posterior se inserta en el tendón del músculo digástrico anterior	Deprime la mandíbula y eleva el hueso hioides	Ramo digástrico del nervio facial	Arteria lingual y arteria facial

un movimiento libre de deslizamiento entre estas superficies en la cavidad superior. Este movimiento se produce cuando la mandíbula se desplaza hacia delante (lo que se denomina *traslación*). La traslación se produce en la cavidad articular superior entre la superficie superior del disco articular y la fosa mandibular. Así pues, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que participa en ambos sistemas articulares; la función del disco justifica, por tanto, la clasificación de la ATM como una verdadera articulación compuesta (fig. 1-30, A,B).

Al disco articular también se le denomina menisco. Sin embargo, no es, en modo alguno, un menisco. Por definición, un menisco es una media luna cuneiforme formada por fibrocartilago que está unido por un lado a la cápsula articular y sin inserción en el otro lado, que se extiende libremente dentro de los espacios articulares. Un menisco no divide una cavidad articular, aislando el líquido sinovial, ni actúa como determinante del movimiento de la articulación. En cambio, tiene una función pasiva para facilitar el movimiento entre las partes óseas. Los meniscos típicos se encuentran en la articulación de la rodilla. En la ATM, el disco actúa como una verdadera superficie articular en ambos sistemas articulares y, por tanto, es más exacta la denominación de *disco articular*.

Una vez descritos los dos sistemas articulares individuales podemos considerar de nuevo el conjunto de la ATM. Las superficies articulares no tienen fijación ni unión estructural, pero es preciso que se mantenga constantemente el contacto para que no se pierda la estabilidad de la articulación. Esta estabilidad se mantiene gracias a la constante actividad de los músculos, principalmente los elevadores, que traccionan desde la articulación. Incluso en la situación de reposo, estos músculos se encuentran en un estado de leve contracción que se denomina *tono*. Esta característica se comenta en el capítulo 2. A medida que aumenta la actividad muscular, el cóndilo es empujado progresivamente contra el disco y éste contra la fosa mandibular, lo cual da lugar a un aumento de la presión interarticular* de estas estructuras²⁷⁻²⁹. En ausencia de una presión interarticular, las superficies articulares se separarán y se producirá, técnicamente, una luxación.

La amplitud del espacio del disco articular varía con la presión interarticular. Cuando la presión es baja, como ocurre en la posición de reposo, el espacio discal se ensancha. Cuando la presión es alta (p. ej., al apretar los dientes), el espacio discal se estrecha. El contorno

*La presión interarticular es la presión *entre* las superficies articulares de la articulación.

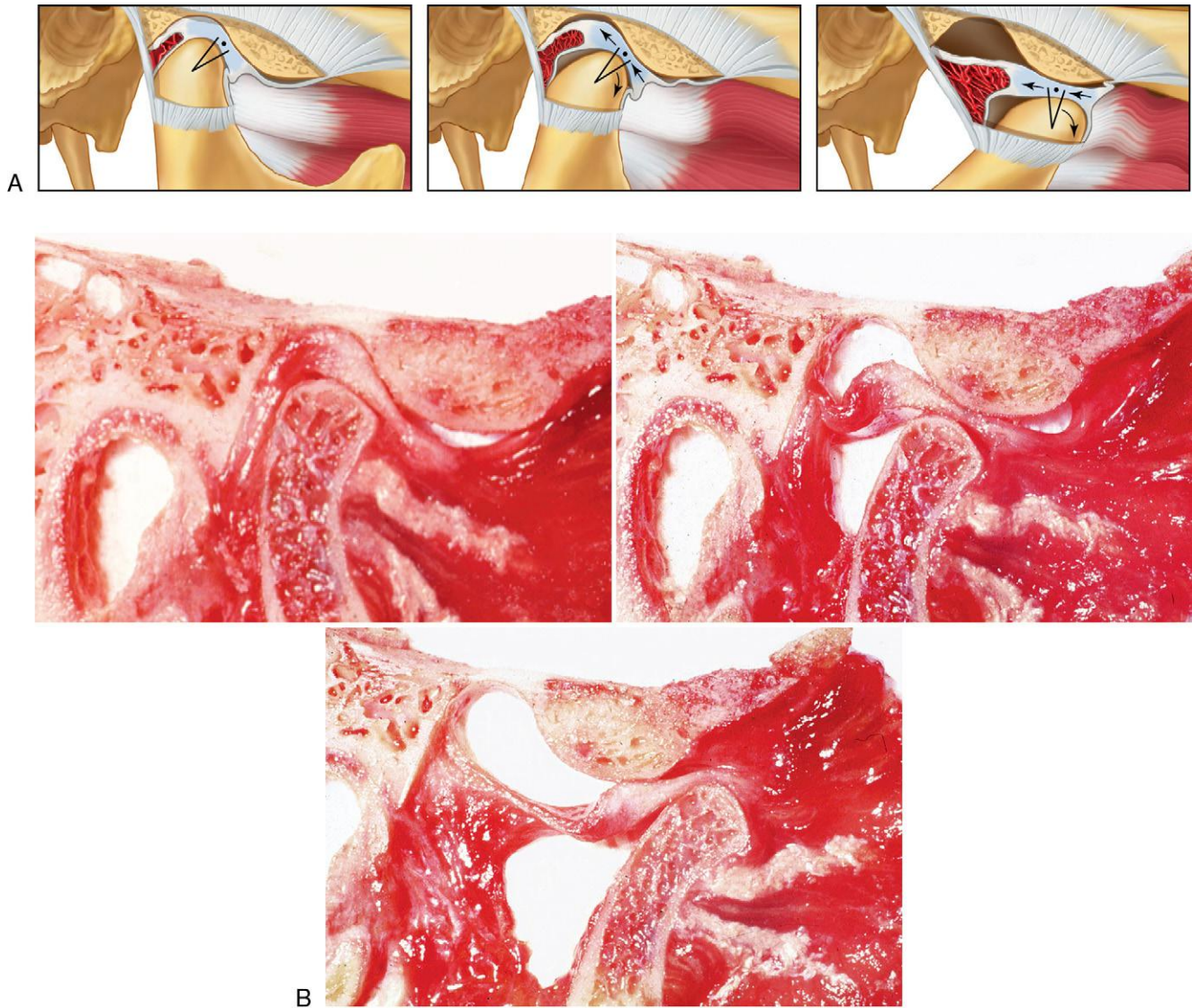


FIGURA 1-30 A, Movimiento normal del cóndilo y el disco durante la apertura de la boca. A medida que el cóndilo sale de la fosa, el disco rota posteriormente en el cóndilo. El movimiento rotacional se produce principalmente en el espacio articular inferior, mientras que la traslación se produce fundamentalmente en el espacio articular superior. B, Los mismos movimientos se observan en las muestras de cadáveres. (Cortesía de Terry Tanaka, M.D., San Diego, CA.)

y el movimiento del disco permiten un contacto constante de las superficies articulares, que es necesario para la estabilidad de la articulación. Al aumentar la presión interarticular, el cóndilo se sitúa en la zona intermedia y más delgada del disco. Cuando la presión se reduce y el espacio discal se ensancha, el disco rota para rellenar este espacio con una parte más gruesa. Dado que las bandas anterior y posterior del disco son más anchas que la zona intermedia, técnicamente el disco podría girar tanto hacia delante como hacia atrás para cumplir esta función. El sentido de la rotación del disco no está determinado al azar, sino por las estructuras unidas a los bordes anterior y posterior del disco.

Adheridos al borde posterior del disco articular se encuentran los tejidos retrodisciales, que algunas veces reciben el nombre de inserción posterior. Como se ha indicado, la lámina retrodiscal superior está formada por cantidades variables de tejido conjuntivo elástico. Dado que este tejido tiene propiedades elásticas y que queda algo plegado sobre sí mismo en la posición de boca cerrada, el cóndilo puede salir fácilmente de la fosa articular sin dañar la lámina retrodiscal superior. Cuando la boca está cerrada (es decir,

en posición articular cerrada), la tracción elástica sobre el disco es mínima o nula. Sin embargo, durante la apertura mandibular, cuando el cóndilo es traccionado en dirección a la eminencia articular, la lámina retrodiscal superior se distiende cada vez más y crea fuerzas de retracción más fuertes sobre el disco. En la posición completamente avanzada, la fuerza de retracción posterior sobre el disco que crea la tensión de la lámina retrodiscal superior distendida es máxima. La presión interarticular y la morfología del disco impiden una retracción excesiva posterior de éste. En otras palabras, cuando la mandíbula se desplaza totalmente hacia delante y durante su retorno, la fuerza de retracción de la lámina retrodiscal superior mantiene al disco rotado tan posteriormente sobre el cóndilo como lo permite la anchura del espacio discal articular. Este principio es importante para comprender la función articular. Asimismo, conviene recordar que la lámina retrodiscal superior es la única estructura capaz de retraer el disco posteriormente sobre el cóndilo, aunque esta fuerza retráctil aparece únicamente durante los movimientos de gran apertura bucal.

Unido al borde anterior del disco articular se encuentra el músculo pterigoideo lateral superior. Cuando este músculo está activo, las

fibras insertadas en el disco tiran de él hacia delante y hacia dentro. Así pues, el músculo pterigoideo lateral superior técnicamente es un protractor del disco. Recuérdese, sin embargo, que este músculo también se inserta en el cuello del cóndilo. Esta doble inserción no permite que el músculo tire del disco por el espacio discal. Sin embargo, la protracción del disco no se produce durante la apertura de la mandíbula. Cuando el pterigoideo lateral inferior tira del cóndilo hacia delante, el pterigoideo lateral superior permanece inactivo y no desplaza el disco hacia delante junto con el cóndilo. El pterigoideo lateral superior se activa sólo junto con la actividad de los músculos elevadores durante el cierre mandibular al morder con fuerza.

Es importante conocer los factores por los que el disco se desplaza hacia delante con el cóndilo en ausencia de actividad del músculo pterigoideo lateral superior. El ligamento capsular anterior une el disco al borde anterior de la superficie articular del cóndilo (v. fig. 1-15). También la lámina retrodiscal inferior une el borde posterior del disco al margen posterior de la superficie articular del cóndilo. Ambos ligamentos están formados por fibras colagenosas que no se distienden. Así pues, la deducción lógica es que fuerzan una traslación del disco hacia delante con el cóndilo. Sin embargo, aunque lógica, esta deducción es incorrecta: estas estructuras no son responsables, de manera primaria, del movimiento del disco con el cóndilo. Recuérdese que los ligamentos no participan activamente en la función articular normal, sino que tan sólo limitan de modo pasivo los movimientos extremos. El mecanismo por el que el disco se mantiene junto al cóndilo en traslación depende de la morfología del disco y de la presión interarticular. En presencia de un disco articular de forma normal, la superficie articular del cóndilo se sitúa en la zona intermedia, entre las dos porciones más gruesas. Cuando la presión interarticular aumenta, el espacio discal se estrecha, y con ello el cóndilo se asienta de manera más clara en la zona intermedia.

Durante la traslación, la combinación de la morfología discal con la presión interarticular mantiene el cóndilo en la zona intermedia y se fuerza al disco a desplazarse hacia delante con el cóndilo. Por ello, la morfología del disco es de enorme importancia para mantener una posición adecuada durante el funcionamiento. La morfología adecuada y la presión interarticular constituyen un importante factor de autopoicionamiento del disco. Sólo cuando la morfología discal se ha alterado en gran medida, las inserciones ligamentosas del disco influyen en la función articular. Cuando esto ocurre, la biomecánica de la articulación se altera y aparecen signos disfuncionales. Estos trastornos se comentan con detalle en capítulos posteriores.

Al igual que ocurre con la mayoría de los músculos, el músculo pterigoideo lateral superior se mantiene constantemente en un estado de contracción leve o tono, que ejerce una ligera fuerza anterior y medial sobre el disco. En la posición de reposo cerrada, esta fuerza anterior y medial supera, casi siempre, a la fuerza de retracción elástica posterior producida por la lámina retrodiscal superior no distendida. Por tanto, en la posición de reposo cerrada, cuando la presión interarticular es baja y el espacio discal es ancho, el disco ocupará la posición de rotación anterior máxima sobre el cóndilo que permite la anchura del espacio. En otras palabras, en reposo con la boca cerrada, el cóndilo estará en contacto con las zonas intermedia y posterior del disco.

Esta relación del disco se mantiene durante los movimientos pasivos mínimos de rotación y traslación de la mandíbula. En cuanto el cóndilo se desplaza lo suficiente hacia delante como para conseguir que la fuerza de retracción de la lámina retrodiscal superior sea mayor que la fuerza del tono muscular del músculo pterigoideo lateral superior, el disco gira hacia atrás en el grado que le permite la anchura del espacio discal. Cuando el cóndilo vuelve a la posición de reposo cerrada, el tono del pterigoideo lateral superior pasa a ser de nuevo la fuerza predominante y el disco vuelve a desplazarse hacia delante, en la medida en que lo permite el espacio discal (fig. 1-31).

La importancia funcional del músculo pterigoideo lateral superior se pone de manifiesto cuando se observan los efectos de la fuerza ejercida durante la masticación unilateral. Cuando el paciente muerde un alimento duro con un lado (p. ej., un filete muy duro), las ATM no soportan las mismas cargas. Esto se debe a que la fuerza de cierre no se aplica sobre la articulación, sino sobre el alimento. La mandíbula actúa como una palanca sobre el punto de apoyo constituido por el alimento duro y provoca un aumento de la presión interarticular en la articulación contralateral y una disminución brusca de la presión interarticular en la articulación ipsilateral (es decir, del mismo lado)^{30,31}. Esto puede provocar una separación de las superficies articulares y dar lugar a una luxación de la articulación ipsilateral. Para evitarlo, el músculo pterigoideo lateral superior se activa durante la acción de cierre con fuerza y el disco gira hacia delante sobre el cóndilo, de tal forma que el borde posterior más grueso del disco mantenga el contacto articular. De esta manera se mantiene la estabilidad articular durante el cierre con fuerza de la masticación. Cuando los dientes atraviesan el alimento y se aproximan al contacto interdentario, la presión interarticular aumenta. A medida que se incrementa la presión, se reduce el espacio discal y el disco sufre una rotación mecánica hacia atrás, y de este modo la zona intermedia más delgada llena el espacio. Cuando se interrumpe la fuerza de cierre, se recupera de nuevo la posición de reposo cerrada.

El conocimiento profundo de estos conceptos básicos de la función de la ATM es esencial para comprender la disfunción articular. La función biomecánica normal de la ATM debe seguir los principios ortopédicos que acaban de presentarse. Recuérdese lo siguiente:

1. Los ligamentos no participan activamente en la función de la ATM. Actúan como alambres de fijación, limitan determinados movimientos articulares y permiten otros. Restringen los movimientos de la articulación mecánicamente y mediante la actividad refleja neuromuscular (v. cap. 2).
2. Los ligamentos no se distienden. Si se aplica una fuerza de tracción se pueden estirar (es decir, aumentan de longitud). (La *distensión* implica la capacidad de recuperar la longitud original.) Cuando se ha producido un alargamiento de ligamentos, la función articular suele quedar comprometida.
3. Las superficies articulares de la ATM deben mantenerse constantemente en contacto. Este contacto es originado por los músculos que actúan sobre las articulaciones (es decir, los elevadores: temporal, masetero y pterigoideo medial).

Es necesario un conocimiento sólido de estos principios para la valoración y el tratamiento de los diversos trastornos que se presentan en el resto de este libro.

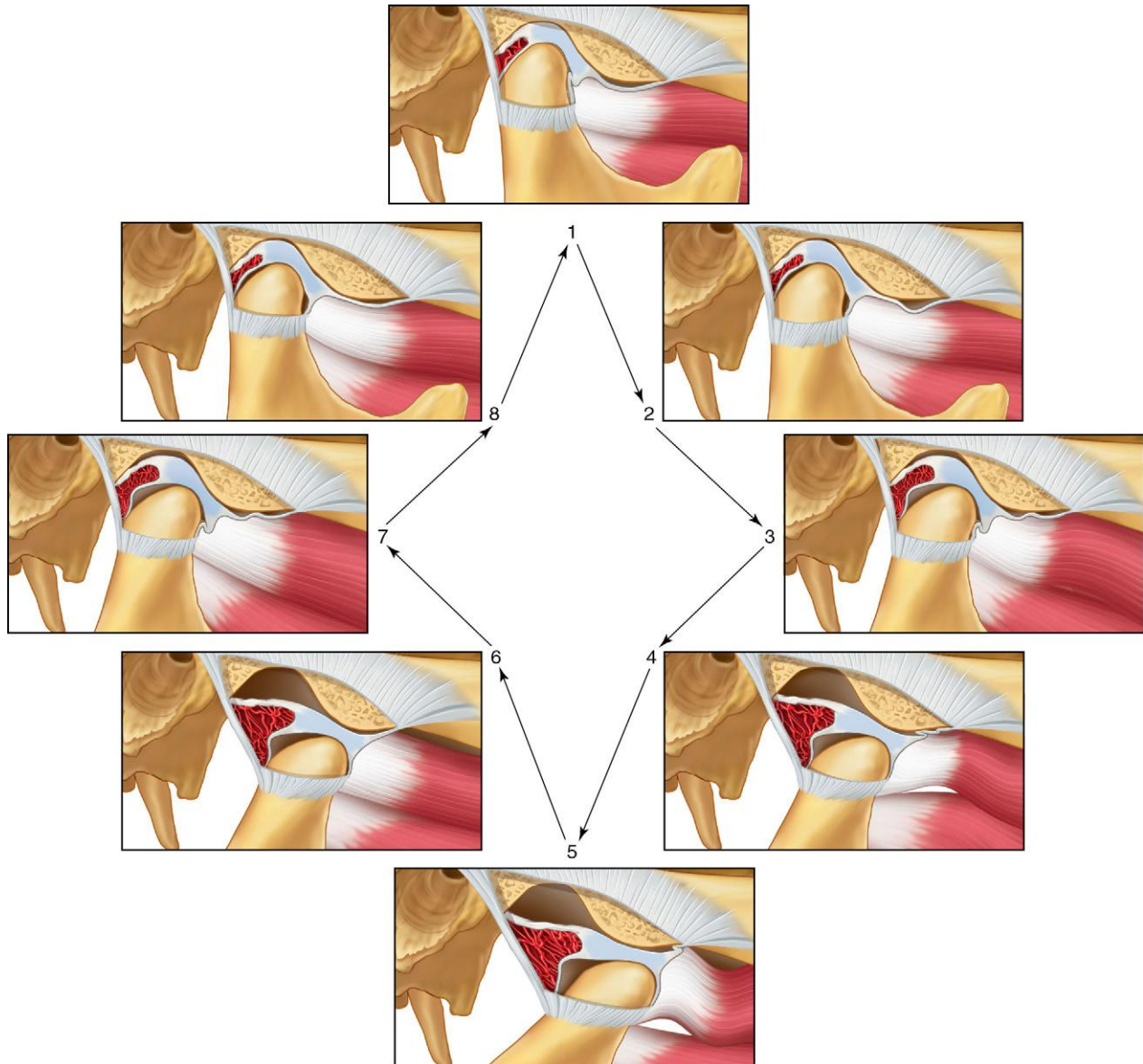


FIGURA 1-31 Movimiento funcional normal del cóndilo y el disco en toda la amplitud de la apertura y el cierre. El disco gira hacia atrás sobre el cóndilo a medida que éste sufre una traslación hacia fuera de la fosa. El movimiento de cierre es exactamente el contrario que el de apertura.

BIBLIOGRAFÍA

- Wink CS, St Onge M, Zimny ML: Neural elements in the human temporomandibular articular disc, *J Oral Maxillofac Surg* 50(4):334-337, 1992.
- Ichikawa H, Wakisaka S, Matsuo S, Akai M: Peptidergic innervation of the temporomandibular disc in the rat, *Experientia* 45:303-304, 1989.
- Westesson PL, Kurita K, Eriksson L, Katzberg RH: Cryosectional observations of functional anatomy of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68:247-255, 1989.
- Sahler LG, Morris TW, Katzberg RW, Tallents RH: Microangiography of the rabbit temporomandibular joint in the open and closed jaw positions, *J Oral Maxillofac Surg* 48(8):831-834, 1990.
- Shengyi T, Yinghua X: Biomechanical properties and collagen fiber orientation of TMJ discs in dogs: Part I. Gross anatomy and collagen fibers orientation of the disc, *J Craniomandib Disord* 5:28-34, 1991.
- de Bont L, Liem R, Boering G: Ultrastructure of the articular cartilage of the mandibular condyle: aging and degeneration, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:631-641, 1985.
- de Bont L, Boering G, Havinga P, Leim RSB: Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: a light microscopic and scanning electron microscopic study, *J Oral Maxillofac Surg* 42:306-313, 1984.
- Robinson PD: Articular cartilage of the temporomandibular joint: can it regenerate?, *Ann R Coll Surg Engl* 75(4):231-236, 1993.
- Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR: Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures, *Biomaterials* 13:67-97, 1992.
- Maroudas A: Balance between swelling pressure and collagen tension in normal and degenerate cartilage, *Nature* 260:808-809, 1976.
- Mow VC, Holmes MH, Lai WM: Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage. A review, *J Biomech* 17:377-394, 1984.
- Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49(10):1079-1088, 1991.
- Fernandes PR, de Vasconcellos HA, Okeson JP, et al: The anatomical relationship between the position of the auriculotemporal nerve and mandibular condyle, *Cranio* 21(3):165-171, 2003.

14. Tanaka TT. *TMJ Microanatomy: An Approach to Current Controversies* (videotape), San Diego, CA, 1992.
15. Guyton AC: *Textbook of Medical Physiology*, ed 8., Philadelphia, 1991, Saunders, 1013.
16. DuBrul EL: *Sicher's Oral Anatomy*, ed 7, St Louis, 1980, MO: Mosby Yearbook, 232.
17. McNamara JA: The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint, *Am J Anat* 138:197-205, 1973.
18. Mahan PE, Wilkinson TM, Gibbs CH, Mauderli A, Brannon LS: Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions, *J Prosthet Dent* 50(5):710-718, 1983.
19. Wilkinson TM: The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 60:715-724, 1988.
20. Dusek TO, Kiely JP: Quantification of the superior lateral pterygoid insertion on TMJ components, *J Dent Res* 70(Special Issue, abstr 1246):421, 1991.
21. Carpentier P, Yung JP, Marguelles-Bonnet R, Meunissier M: Insertion of the lateral pterygoid: An anatomic study of the human temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 46:477-782, 1988.
22. Marguelles-Bonnet R, Yung JP, Carpentier P, Meunissier M: Temporomandibular joint serial sections made with mandible in intercuspal position, *J Craniomandib Pract* 7:97-106, 1989.
23. Tanaka TT. *Advanced dissection of the temporomandibular joint* (videotape), San Diego, CA, 1989.
24. Heylings DJ, Nielsen IL, McNeill C: Lateral pterygoid muscle and the temporomandibular disc, *J Orofac Pain* 9(1):9-16, 1995.
25. Ericksson, PO: Special histochemical muscle-fiber characteristics of the human lateral pterygoid muscle, *Arch Oral Biol* 26:495, 1981.
26. Mao J, Stein RB, Osborn JW: The size and distribution of fiber types in jaw muscles: A review, *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 6:192, 1992.
27. Boyd RL, Gibbs CH, Mahan PE, Richmond AF, Laskin JL: Temporomandibular joint forces measured at the condyle of *Macaca arctoides*, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 97(6):472-479, 1990.
28. Mansour RM, Reynik RJ: in vivo occlusal forces and moments: I. Forces measured in terminal hinge position and associated moments, *J Dent Res* 54(1):114-120, 1975.
29. Smith DM, McLachlan KR, McCall WD: A numerical model of temporomandibular joint loading, *J Dent Res* 65:1046-1052, 1986.
30. Rassouli NM, Christensen LV: Experimental occlusal interferences Part III. Mandibular rotations induced by a rigid interference, *J Oral Rehabil* 22(10):781-789, 1995.
31. Christensen LV, Rassouli NM: Experimental occlusal interferences. Part IV. Mandibular rotations induced by a pliable interference, *J Oral Rehabil* 22:835-844, 1995.

Neuroanatomía funcional y fisiología del sistema masticatorio

2

«NO SE PUEDE TRATAR ADECUADAMENTE UNA DISFUNCIÓN SIN CONOCER LA FUNCIÓN.» —JPO

LA FUNCIÓN DEL SISTEMA MASTICATORIO es compleja. Es necesaria una contracción coordinada de los diversos músculos de la cabeza y el cuello para mover la mandíbula con precisión y permitir un funcionamiento eficaz. Existe un sistema de control neurológico muy sofisticado que regula y coordina las actividades de todo el sistema masticatorio. Básicamente está formado por nervios y músculos; de ahí el término *sistema neuromuscular*. Es esencial un conocimiento básico de la anatomía y de la función del sistema neuromuscular para la comprensión de la influencia que tienen los contactos dentarios y otros factores en el movimiento de la mandíbula.

Este capítulo está dividido en tres secciones. En la primera se revisan detalladamente la neuroanatomía elemental y el funcionamiento del sistema neuromuscular. En la segunda se describen las actividades fisiológicas básicas de la masticación, la deglución y la fonación. En la tercera se repasan algunos conceptos y mecanismos importantes que son necesarios para comprender el dolor orofacial. El conocimiento de los conceptos presentados en estas tres secciones ayudará al odontólogo a comprender mejor las quejas de sus pacientes y a proporcionarles un tratamiento efectivo.

Anatomía y función del sistema neuromuscular

Para su mejor comprensión, el sistema neuromuscular se divide en sus dos componentes básicos: los músculos y las estructuras neurológicas. La anatomía y la función de cada uno de estos componentes se revisan por separado, aunque en muchos casos sea difícil diferenciarlos. Una vez conocidos estos componentes se abordará la revisión de la función neuromuscular básica.

ESTRUCTURAS NEUROLÓGICAS

Neurona

La unidad estructural elemental del sistema nervioso es la neurona. Está formada por una masa de protoplasma, conocida como *cuerpo neuronal*, y por unas prolongaciones protoplasmáticas del mismo denominadas *dendritas* y *axones*. Los cuerpos neuronales localizados en la médula espinal forman parte de la sustancia gris del sistema nervioso central (SNC), mientras que los cuerpos celulares que se encuentran fuera del SNC se agrupan en *ganglios*. El axón (término procedente de la palabra griega *axon*, que significa «eje») es el núcleo central que forma la parte conductora esencial de una neurona y es una extensión del citoplasma de la misma. Muchas neuronas se agrupan para formar una fibra nerviosa. Estas neuronas son capaces de transferir los impulsos eléctricos y químicos a lo largo de sus ejes, lo que permite que la información entre y salga del SNC. Dependiendo de su localización y función, las neuronas son designadas con términos diferentes. Una neurona *aférente* conduce el impulso nervioso hacia el SNC, mientras que una neurona *eferente* lo conduce periféricamente. Todas las *neuronas internunciales*, o *interneuronas*, se

encuentran localizadas en el interior del SNC. La primera neurona sensitiva recibe el nombre de *neurona primaria* o *de primer orden*. Las neuronas sensitivas de *segundo* y *tercer orden* son interneuronas. Las neuronas eferentes o *motoras* transmiten impulsos nerviosos para producir efectos musculares o secretorios.

Los impulsos nerviosos se transmiten de una neurona a otra sólo en una unión sináptica, o *sinapsis*, en la que las dendritas de dos neuronas están muy cerca. Todas las sinapsis aferentes se localizan dentro de la sustancia gris del SNC, por lo que normalmente no hay conexiones periféricas anatómicas entre las fibras sensitivas. Todas las conexiones se encuentran dentro del SNC; es rara la transmisión periférica de un impulso sensitivo de una fibra a otra.

Receptores sensitivos

Los receptores sensitivos son estructuras neurológicas localizadas en todos los tejidos del cuerpo que proporcionan información al SNC sobre el estado de esos tejidos a través de las neuronas aferentes. Al igual que en otras partes del cuerpo, en los tejidos se localizan varios tipos de receptores sensitivos que constituyen el sistema masticatorio. Los receptores sensitivos especializados proporcionan información específica a las neuronas aferentes y después de nuevo al SNC.

Los receptores sensitivos que se encuentran en tejidos periféricos como la piel y la mucosa oral reciben el nombre de *exteroceptores*. Estos receptores proporcionan información de los tejidos exteriores del cuerpo e informan al SNC de las condiciones del entorno. Existen exteroceptores especializados en la detección del frío, el calor, la luz y la presión. Existen también receptores específicos para molestias y dolor; reciben el nombre de *nociceptores* y se localizan no sólo en los tejidos periféricos, sino también por todo el cuerpo.

Otros receptores proporcionan información acerca de la posición y el movimiento de la mandíbula y sus estructuras orales asociadas. Se denominan *propioceptores* y se encuentran fundamentalmente en las estructuras musculoesqueléticas. Los *interoceptores* son los receptores que aportan información acerca del estado de los órganos internos. Los interoceptores informan al SNC del estado de las estructuras y procesos internos como el flujo sanguíneo, la digestión y la respiración. La información constante recibida de todos estos receptores permite a la corteza cerebral y al tronco del encéfalo coordinar la acción de músculos individuales o de grupos de músculos para crear así una respuesta adecuada.

La información de los tejidos que están fuera del SNC debe transferirse al SNC y a los centros superiores del tronco del encéfalo y la corteza cerebral para ser interpretada y evaluada. Una vez evaluada esta información, ha de actuarse de manera apropiada. Los centros superiores envían impulsos a la médula espinal y hacia la periferia, a un órgano eferente, para que realice la acción deseada. La neurona aferente primaria (neurona de primer orden) recibe un estímulo del receptor sensitivo y este impulso se transmite por la neurona aferente primaria al SNC mediante la raíz dorsal para hacer sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal con una neurona secundaria

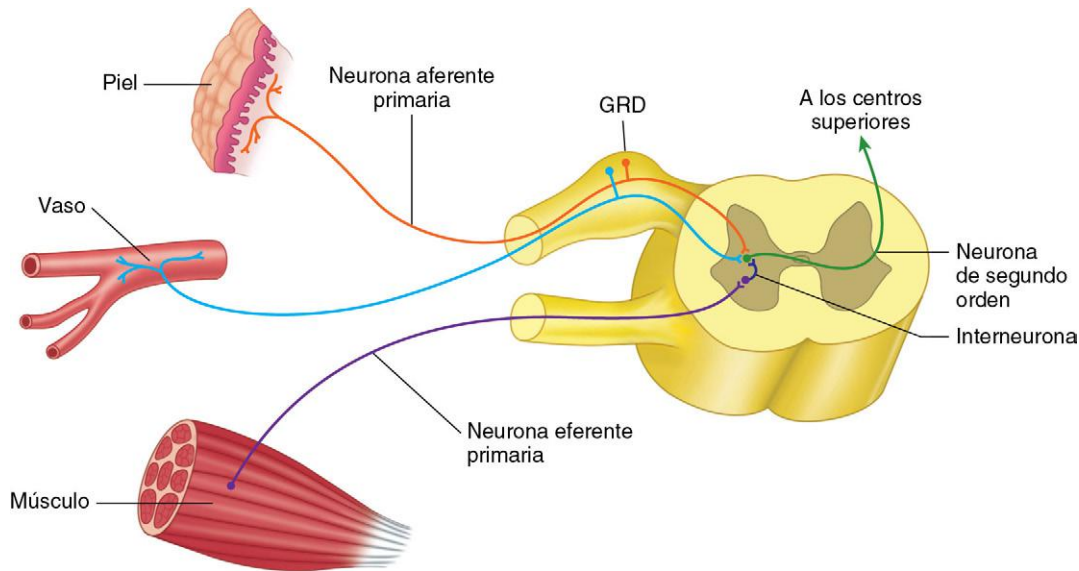


FIGURA 2-1 Representación gráfica de la conexión del nervio periférico con la médula espinal. Obsérvese que las neuronas de primer orden (aferentes primarias) transmiten el impulso al asta dorsal para hacer sinapsis con las neuronas de segundo orden. Es entonces cuando la neurona de segundo orden se cruza al otro lado y asciende a los centros superiores. Las interneuronas pequeñas conectan la neurona aferente primaria con la neurona (eferente) motora primaria, lo que permite la actividad del arco reflejo. El ganglio de la raíz dorsal (GRD) contiene los cuerpos celulares de las neuronas aferentes primarias. (Adaptado de Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*. 5.^a ed. Chicago: Quintessence; 1995:16.)

(de segundo orden) (fig. 2-1). Los cuerpos celulares de todas las neuronas aferentes primarias se localizan en los ganglios de la raíz dorsal. A continuación, el impulso es transmitido por las neuronas de segundo orden a través de la médula espinal al tracto espinotalámico anterolateral, que asciende a los centros superiores. Podrían estar implicadas muchas *interneuronas* (de tercer orden, de cuarto orden, etc.) en la transmisión de este impulso al tálamo y a la corteza cerebral. Existen también interneuronas localizadas en el asta dorsal que pueden entrar a formar parte del impulso al hacer sinapsis con la neurona de segundo orden. Algunas de estas neuronas pueden hacer sinapsis directamente con una neurona eferente que se dirige de nuevo hacia el SNC a través de la raíz ventral para estimular un órgano eferente, como un músculo.

Tronco del encéfalo y cerebro

Cuando el impulso ha pasado a las neuronas de segundo orden, estas neuronas lo transmiten a los centros superiores para su interpretación y evaluación. Hay numerosos centros situados en el tronco del encéfalo y el cerebro que ayudan a darle significado a estos impulsos. Ha de recordarse que pueden participar muchas interneuronas en la transmisión de los impulsos a los centros superiores. De hecho, no es tarea fácil intentar seguir a un impulso a través del tronco del encéfalo hacia la corteza. Si se quiere realizar una buena explicación de la función y el dolor musculares en este texto, han de describirse ciertas regiones funcionales del tronco del encéfalo y del cerebro. La siguiente descripción simplemente esboza algunos de los componentes funcionales importantes del SNC. Para una revisión más completa han de consultarse otros textos^{1,2}.

La figura 2-2 es una representación gráfica de las áreas funcionales del tronco del encéfalo y del cerebro revisadas en este apartado. Es muy útil conocer esas áreas y sus funciones para comprender el dolor orofacial. Las importantes áreas que se revisan a continuación son el núcleo del tracto espinal, la formación reticular, el tálamo, el hipotálamo, las estructuras límbicas y la corteza cerebral. Se presentan siguiendo el orden en el que los impulsos nerviosos ascienden a los centros superiores.

Núcleo del tracto espinal. Por todo el cuerpo las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden

en el asta dorsal de la médula espinal. Sin embargo, las aferencias de la cara y las estructuras faciales no entran en la médula a través de nervios espinales. Las aferencias sensitivas de la cara y la boca viajan por el quinto nervio craneal, el nervio trigémino. Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes del trigémino se localizan en el ganglio de Gasser, de gran tamaño. Los impulsos conducidos por el nervio trigémino entran directamente en el tronco del encéfalo, a nivel de la protuberancia, y hacen sinapsis en el núcleo medular del trigémino (fig. 2-2). Estructuralmente, esta región del tronco del encéfalo es muy parecida al asta dorsal de la médula espinal. De hecho, se puede considerar como una prolongación del asta dorsal y a veces recibe el nombre de asta dorsal medular.

El complejo trigeminal troncoencefálico está formado por 1) el núcleo trigeminal sensitivo principal, que está situado rostralmente y recibe impulsos de neuronas aferentes periodontales y algunas neuronas pulpares, y 2) el tracto espinal del núcleo trigeminal, que ocupa una posición más caudal. El tracto espinal se divide en tres partes: 1) el subnúcleo oral, 2) el subnúcleo interpolar y 3) el subnúcleo caudal, que corresponde al asta dorsal medular. Las neuronas aferentes de la pulpa dental van hacia estos tres subnúcleos³. En las observaciones electrofisiológicas de las neuronas nociceptivas, el subnúcleo caudal parece intervenir muy especialmente en los mecanismos nociceptivos del nervio trigémino^{4,5}. El subnúcleo oral parece constituir una zona importante de este complejo trigeminal troncoencefálico en los mecanismos del dolor oral⁵⁻⁷.

Otro componente del complejo trigeminal troncoencefálico es el núcleo motor del quinto nervio craneal. Esta región del complejo interviene en la interpretación de los impulsos dirigidos a producir respuestas motoras. En esta zona se inicia la actividad refleja motora de la cara, de forma muy parecida a como lo hace la actividad refleja espinal en el resto del organismo⁸.

Formación reticular. Una vez que las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis en el núcleo del tracto espinal, las interneuronas transmiten los impulsos a los centros superiores. Las interneuronas ascienden por varios haces que atraviesan una zona del tronco del encéfalo conocida como *formación reticular*, en la que existen concentraciones de células o *núcleos* que representan «centros» para

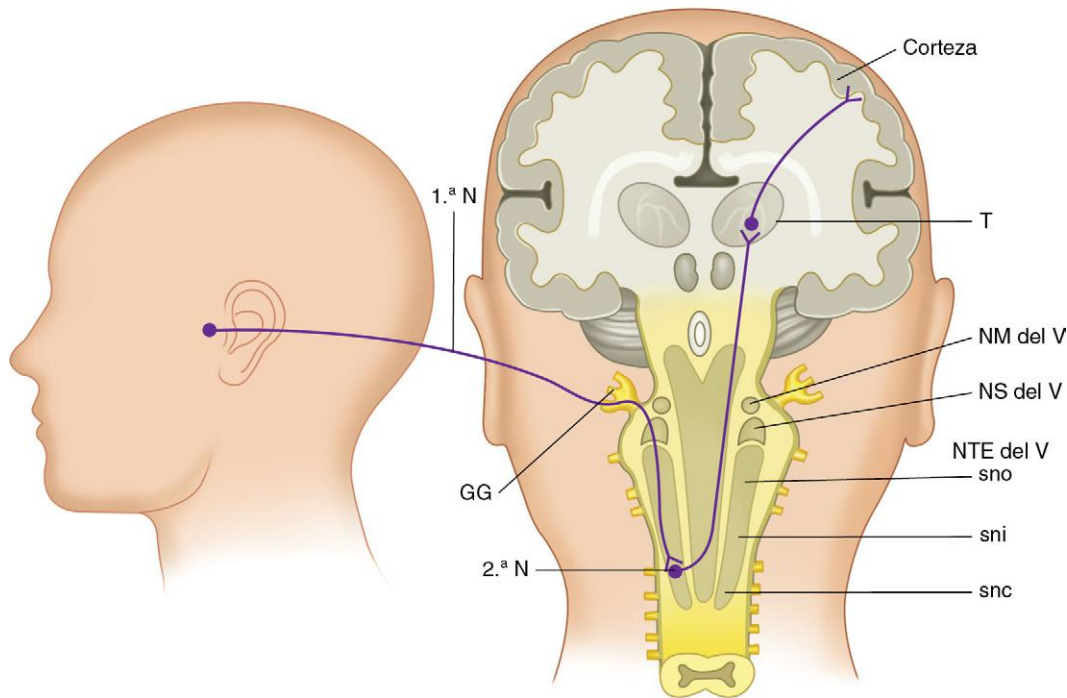


FIGURA 2-2 Representación gráfica del nervio trigémino en su entrada al tronco del encéfalo a través de la protuberancia. La neurona aferente primaria (1.ª N) entra en el tronco del encéfalo y hace sinapsis con una neurona de segundo orden (2.ª N) en el núcleo del tracto espinal del trigémino (NTE del V). El núcleo del tracto espinal se divide en tres regiones: el subnúcleo oral (sno), el subnúcleo interpolar (sni) y el subnúcleo caudal (snc). El complejo trigeminal troncoencefálico incluye además el núcleo motor del V (NM del V) y el núcleo sensitivo principal del V (NS del V). Los cuerpos neuronales del nervio trigémino se localizan en el ganglio de Gasser (GG). Una vez que una neurona de segundo orden recibe el impulso, lo transporta hasta el tálamo (T) para su interpretación. (Modificado de Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*. 5.ª ed., Chicago, Quintessence; 1995:30.)

distintas funciones. La formación reticular desempeña un papel muy importante en el control de los impulsos que llegan al tronco del encéfalo. Controla la actividad cerebral general favoreciendo o inhibiendo la llegada de los impulsos al cerebro. Esta parte del tronco del encéfalo tiene una influencia enorme sobre el dolor y otras aferencias sensitivas.

Tálamo. El tálamo se encuentra en el mismo centro del encéfalo y está rodeado por el cerebro por arriba y los costados y por el mesencéfalo por debajo (fig. 2-2). Está constituido por numerosos núcleos que trabajan juntos interrumpiendo los impulsos. Casi todos los impulsos que proceden de las regiones encefálicas inferiores y de la médula pasan por sinapsis talámicas antes de acceder a la corteza cerebral. El tálamo actúa como una estación reguladora para la mayoría de las comunicaciones entre el tronco del encéfalo, el cerebelo y el cerebro. Cuando los impulsos llegan al tálamo, éste los valora y los dirige hacia las regiones apropiadas de los centros superiores para interpretarlos y responder a ellos.

Si comparamos el cerebro humano con un ordenador, el tálamo representaría el teclado que controla las funciones y dirige las señales. Además, hace actuar a la corteza y le permite comunicarse con las demás regiones del SNC. Sin el tálamo, la corteza no sirve para nada.

Hipotálamo. El hipotálamo es una estructura de pequeño tamaño situada en el centro de la base del cerebro. A pesar de su tamaño tiene una gran importancia funcional. Es el principal centro encefálico para el control de las funciones internas del organismo, como la temperatura corporal, el hambre y la sed. La estimulación del hipotálamo excita el sistema simpático de todo el organismo, lo que incrementa el nivel general de actividad de muchas partes del cuerpo, con un aumento especial de la frecuencia cardíaca y una constricción de los vasos sanguíneos. Se puede ver claramente que esta pequeña región encefálica tiene algunos efectos muy poderosos

sobre el funcionamiento del individuo. Como explicaremos más adelante, el aumento de la tensión emocional puede estimular al hipotálamo para que potencie el sistema simpático e influye notablemente sobre los impulsos nociceptivos que llegan al cerebro. Esta idea tan sencilla debe tenerse siempre presente a la hora de tratar de controlar el dolor.

Estructuras límbicas. La palabra *límbico* significa «límite», «frontera». El sistema límbico comprende las estructuras limítrofes del cerebro y el diencefalo. Las estructuras límbicas controlan las emociones y el comportamiento. Las estructuras límbicas incluyen centros o núcleos responsables de conductas específicas, como la ira, la cólera y la obediencia. Las estructuras límbicas controlan también emociones como la depresión, la ansiedad, el miedo o la paranoia. También parece existir un centro de dolor/placer que empuja instintivamente al individuo a conductas que estimulan el lado placentero de dicho centro. Estos impulsos no suelen percibirse a nivel consciente y actúan más bien a modo de instinto básico. No obstante, el instinto implica algunos comportamientos conscientes. Por ejemplo, cuando un individuo siente un dolor crónico, su comportamiento le induce a evitar cualquier estímulo que pueda acentuar su dolor. A menudo, el paciente renuncia a una vida normal y sufre alteraciones emocionales, como la depresión. Se cree que algunas partes de las estructuras límbicas interactúan y establecen asociaciones con la corteza, coordinando de ese modo la conducta cerebral consciente con el comportamiento subconsciente del sistema límbico más profundo.

Los impulsos del sistema límbico que llegan al hipotálamo pueden modificar algunas o todas las funciones internas controladas por este último. Los impulsos del sistema límbico que llegan al mesencéfalo y el bulbo raquídeo pueden controlar actividades como la vigilia, el sueño, la excitación y la atención. Conociendo la función

límbica es fácil comprender el impacto que puede tener sobre el funcionamiento global del individuo. Es evidente que el sistema límbico desempeña un papel muy importante en los problemas dolorosos (como explicaremos en capítulos sucesivos).

Corteza. La corteza cerebral representa la región más exterior del cerebro y está constituida fundamentalmente por materia gris. La corteza cerebral es la región encefálica que guarda mayor relación con el proceso del pensamiento, aunque no se puede pensar sin la intervención simultánea de otras estructuras encefálicas más profundas. La corteza cerebral es la porción del cerebro en la que prácticamente se almacenan todos nuestros recuerdos y es también la principal responsable de nuestra capacidad para desarrollar la mayoría de nuestras habilidades musculares. Todavía no conocemos bien los mecanismos básicos que utiliza la corteza para almacenar los recuerdos o los conocimientos de la habilidad muscular.

En la mayoría de las zonas la corteza cerebral tiene un espesor de unos 6 mm, y en conjunto contiene unos 50.000-80.000 millones de cuerpos neuronales. De la corteza salen quizá 1.000 millones de fibras nerviosas y un número equiparable de fibras llega a la corteza. Estas fibras nerviosas pasan a otras zonas de la corteza, van y vienen de estructuras encefálicas más profundas y algunas recorren toda la médula espinal.

Se han identificado en la corteza cerebral distintas regiones que tienen funciones muy diferentes. Existe un área motora, que interviene sobre todo en la coordinación de la función motora, y un área sensitiva, que recibe y valora aferencias somatosensoriales. Hay también otras áreas para percepciones especiales, como las áreas visual y auditiva.

Si comparamos de nuevo el cerebro humano con un ordenador, la corteza cerebral equivaldría al disco duro que almacena toda la información de memoria y función motora. Conviene recordar que el tálamo (que puede compararse con el teclado del ordenador) es la unidad necesaria que hace funcionar la corteza cerebral.

MÚSCULOS

Unidad motora

El componente básico del sistema neuromuscular es la unidad motora, que está formada por numerosas fibras musculares inervadas por una sola motoneurona. Cada neurona está conectada con la fibra muscular por una placa motora terminal. Cuando la neurona se activa, la placa motora terminal es estimulada para que libere pequeñas cantidades de acetilcolina, que inicia la despolarización de las fibras musculares (fig. 2-3). La despolarización consigue que las fibras musculares se acorten o se contraigan.

El número de fibras musculares inervadas por una motoneurona varía en gran medida según la función de la unidad motora de que se trate. Cuantas menos fibras musculares hay por motoneurona, más preciso es el movimiento. Por ejemplo, una motoneurona puede inervar dos o tres fibras musculares, como ocurre con los músculos ciliares (que controlan con precisión el cristalino del ojo). Y al contrario, una motoneurona puede inervar centenares de fibras musculares, como ocurre con cualquier músculo grande (p. ej., el recto anterior del muslo). Existe una variación similar en el número de fibras musculares por motoneurona en los músculos de la masticación. El músculo pterigoideo lateral inferior tiene una proporción de fibras musculares/motoneuronas relativamente baja y, por tanto, puede realizar los ajustes finos de la longitud que le son necesarios para adaptarse a los cambios horizontales de la posición de la mandíbula. En cambio, el masetero tiene un número más elevado de fibras motoras por motoneurona, que se corresponde con sus funciones más toscas de proporcionar la fuerza necesaria durante la masticación.

Músculo

Cientos de miles de unidades motoras, junto con vasos sanguíneos y nervios, están unidas en un haz por el tejido conjuntivo y la fascia, y forman un músculo. Los principales músculos que controlan el movimiento del sistema masticatorio se han descrito en el capítulo 1. Para

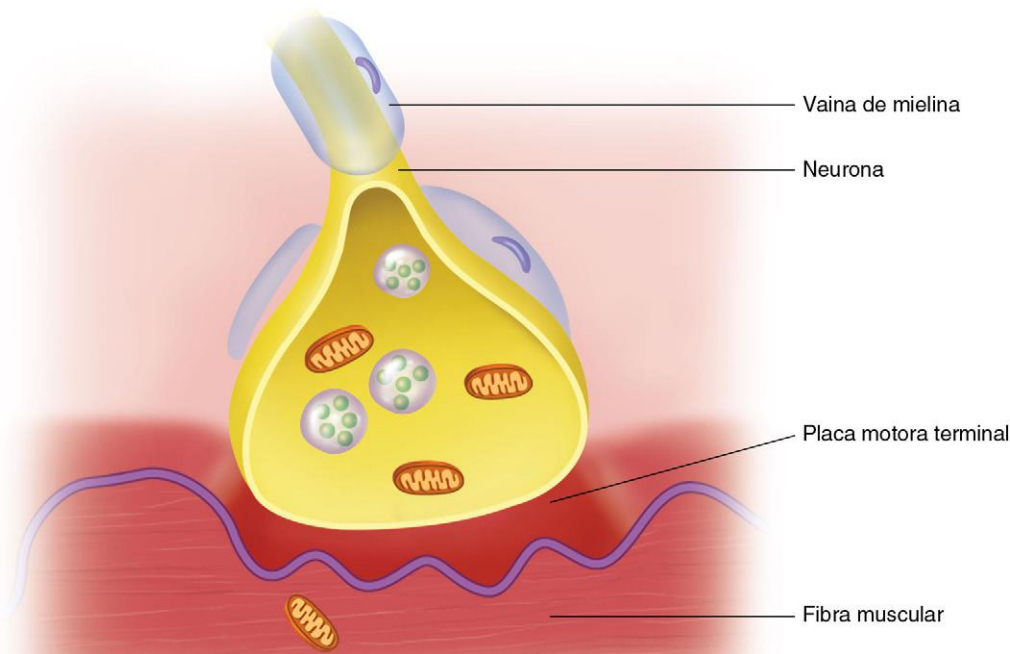


FIGURA 2-3 La unión neuromuscular es la conexión entre la motoneurona y el músculo. La acetilcolina se almacena en la placa motora terminal, se libera en la hendidura sináptica e inicia la despolarización de las fibras musculares, lo que hace que el músculo se contraiga.

comprender los efectos que tienen estos músculos sobre otros músculos y sobre sus inserciones óseas, deben observarse las relaciones esqueléticas básicas de la cabeza y el cuello. El cráneo es soportado por la columna vertebral cervical. Sin embargo, no está colocado centralmente, ni equilibrado sobre la columna. De hecho, si una calavera se apoya sobre la columna cervical, se desequilibrará hacia delante y caerá rápidamente en esta dirección. El equilibrio aún resulta más remoto si se tiene en cuenta la posición de la mandíbula que cuelga debajo de la parte anterior del cráneo (es obvio que no existe un equilibrio entre los componentes esqueléticos de la cabeza y el cuello). Los músculos son necesarios para compensar este desequilibrio de peso y masa. Para mantener la cabeza en una posición erguida de forma que pueda verse hacia delante, los músculos que unen la cara posterior del cráneo con la columna cervical y la región del hombro deben contraerse. Algunos de los músculos que sirven a esta función son: el trapecio, el esternocleidomastoideo, el esplenio y el largo de la cabeza. Sin embargo, es posible que estos músculos se contraigan en exceso y dirijan la línea de visión demasiado hacia arriba. Para contrarrestar esta acción existe un grupo de músculos antagonistas en la región anterior de la cabeza: el masetero (que une la mandíbula con el cráneo), los suprahioides (que unen la mandíbula con el hueso hioides) y los infrahioides (que unen el hueso hioides con el esternón y la clavícula). Cuando estos músculos se contraen, el individuo baja la cabeza. Así pues, existe un equilibrio de fuerzas musculares que mantiene la cabeza en la posición deseada (fig. 2-4). Estos músculos, junto con otros, también mantienen una posición lateral adecuada, así como la rotación de la cabeza.

Función muscular. La unidad motora tan sólo puede efectuar una acción: la contracción o el acortamiento. Sin embargo, el músculo en su conjunto tiene tres posibles funciones. 1) Cuando se estimula un gran número de unidades motoras del músculo se produce una contracción o un acortamiento general del mismo. Este tipo de acortamiento bajo una carga constante se denomina *contracción isotónica*; se produce en el masetero cuando la mandíbula está elevada y fuerza el paso de los dientes mediante un bolo de alimento. 2) Cuando un número apropiado de unidades motoras se contraen

en oposición a una fuerza dada, la función muscular que resulta consiste en sostener o estabilizar la mandíbula. Esta contracción sin acortamiento se denomina *contracción isométrica* y se produce en el masetero cuando se sostiene un objeto entre los dientes (p. ej., una pipa o un lápiz). 3) Un músculo también puede funcionar por medio de una *relajación controlada*. Cuando se interrumpe la estimulación de la unidad motora, sus fibras se relajan y se restablece la longitud normal. Mediante un control de esta reducción de la estimulación de la unidad motora, puede producirse un alargamiento preciso del músculo que permita la realización de un movimiento suave y deliberado. Este tipo de relajación controlada se observa en el masetero cuando la boca se abre para aceptar un nuevo bolo de alimento durante la masticación.

Con estas tres funciones, los músculos de la cabeza y el cuello mantienen constantemente una posición adecuada de la cabeza. Existe un equilibrio entre los músculos que elevan la cabeza y los que la bajan. Durante el más leve de los movimientos de la cabeza, cada músculo funciona de forma armónica con los demás para llevar a cabo el movimiento deseado. Si se gira la cabeza a la derecha, algunos músculos deben acortarse (*contracción isotónica*), otros deben relajarse (*relajación controlada*) y otros deben estabilizar o mantener estas relaciones (*contracción isométrica*). Es necesario contar con un sistema de control muy sofisticado que coordine este equilibrio muscular finamente ajustado.

Estos tres tipos de actividades musculares se manifiestan durante la función rutinaria de la cabeza y el cuello. No obstante, existe otro tipo de actividad muscular denominada *contracción excéntrica* que puede aparecer en determinadas circunstancias. Este tipo de actividad resulta a menudo perjudicial para el tejido muscular. La *contracción excéntrica* consiste en un alargamiento del músculo durante su contracción. Un buen ejemplo de contracción excéntrica se produce como consecuencia de una lesión de extensión-flexión (lesión en latigazo). En el momento preciso en el que se produce un accidente de circulación, los músculos cervicales se contraen para sujetar la cabeza y oponerse al movimiento. Sin embargo, si el impacto es importante, el cambio brusco en la inercia de la cabeza hace que ésta

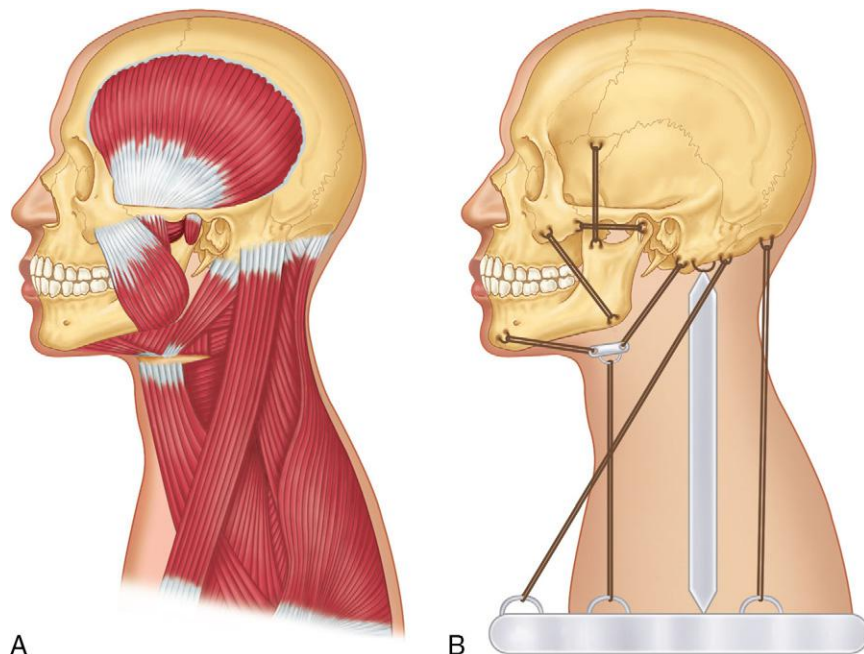


FIGURA 2-4 Debe existir un equilibrio preciso y complejo de los músculos de la cabeza y el cuello para mantener una posición y una función adecuadas de la cabeza. **A**, Sistema muscular. **B**, Cada uno de los músculos principales actúa como una cinta elástica. La tensión generada debe contribuir a producir de modo exacto el equilibrio con que se mantiene la posición deseada de la cabeza. Si una de las cintas elásticas se rompe, se altera el equilibrio de todo el sistema y cambia la posición de la cabeza.

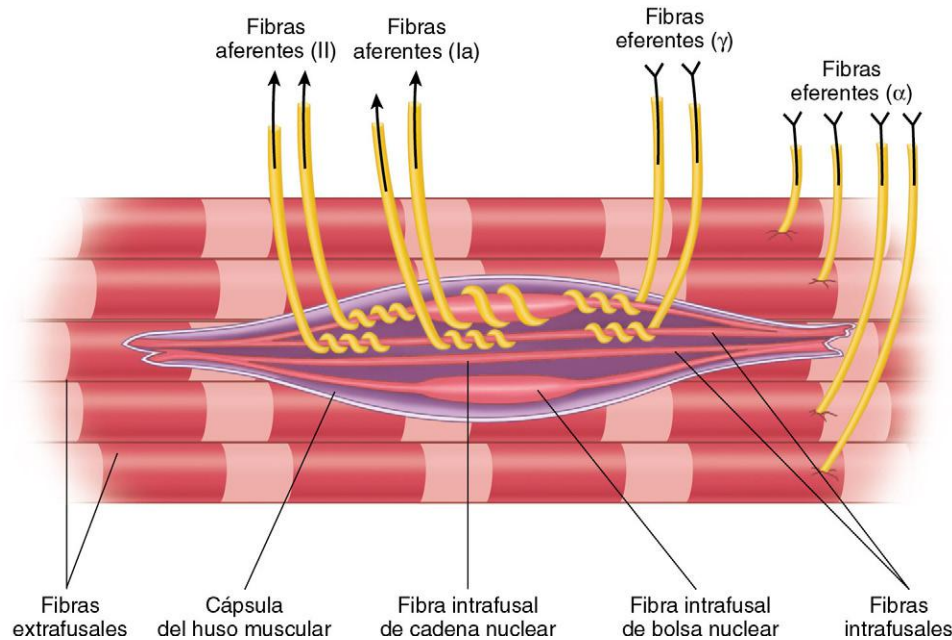


FIGURA 2-5 Huso muscular.

se mueva mientras los músculos se contraen tratando de sujetarla. El resultado es un estiramiento brusco de los músculos durante su contracción. Este tipo de estiramiento brusco de los músculos mientras se contraen produce a menudo lesiones; hablaremos del mismo en secciones posteriores dedicadas al dolor muscular.

Receptores sensitivos musculares

Como ocurre en otras unidades musculoesqueléticas, el sistema masticatorio utiliza cuatro tipos principales de receptores sensitivos (propioceptores) para controlar el estado en que se encuentran sus estructuras: 1) los husos musculares, que son órganos receptores especializados que se encuentran en los tejidos musculares; 2) los órganos tendinosos de Golgi situados en los tendones; 3) los corpúsculos de Pacini, que se encuentran en los tendones, las articulaciones, el periostio, la aponeurosis y los tejidos subcutáneos, y 4) los nociceptores, que generalmente están en todos los tejidos del sistema masticatorio.

Husos musculares. Los músculos esqueléticos están formados por dos tipos de fibras musculares. Las primeras son las fibras extrafusales, que son contráctiles y constituyen la masa del músculo; las otras son las fibras intrafusales, que son muy poco contráctiles. El haz de fibras musculares intrafusales rodeado por una vaina de tejido conjuntivo se denomina *huso muscular* (fig. 2-5). Los husos musculares controlan fundamentalmente la tensión en el interior de los músculos esqueléticos. Están diseminados por todo el músculo y tienen una alineación paralela a las fibras extrafusales. En el interior de cada huso, los núcleos de las fibras intrafusales están dispuestos de dos maneras: en forma de cadena (tipo cadena nuclear) y agrupados (tipo bolsa nuclear).

Hay dos tipos de nervios aferentes, que se clasifican según sus respectivos diámetros. Las fibras más grandes conducen impulsos a una velocidad superior y tienen umbrales más bajos. Las que terminan en la región central de las fibras intrafusales son del tipo más grande (Ia, A-alfa) (se comentan más adelante en este capítulo) y se dice que son las terminaciones primarias (denominadas terminaciones anuloespirales). Las que terminan en los polos del huso (lejos de la región central) son el grupo más pequeño (II, A-beta) y constituyen las terminaciones secundarias (denominadas terminaciones en ramo de flores).

Dado que las fibras intrafusales de los husos musculares presentan una alineación paralela a la de las fibras extrafusales de los músculos, cuando el músculo se distiende, lo mismo ocurre con las fibras intrafusales. Esta distensión es detectada en las regiones de cadena nuclear y de bolsa nuclear. Las terminaciones anuloespirales y en ramo de flores son activadas por la distensión, y las neuronas aferentes llevan estos impulsos al SNC. Las neuronas aferentes, cuyo origen se encuentra en los husos musculares de los músculos de la masticación, tienen sus cuerpos celulares en el núcleo mesencefálico del trigémino.

Las fibras intrafusales reciben una innervación eferente por las fibras nerviosas fusimotoras. A estas fibras se les asigna la clasificación alfabética de fibras gamma o gammaeferentes para distinguirlas de las fibras nerviosas alfa, que inervan las fibras extrafusales. Al igual que otras fibras eferentes, las fibras gammaeferentes tienen su origen en el SNC y cuando son estimuladas originan una contracción de las fibras intrafusales. Cuando esto ocurre, las áreas de cadena nuclear y bolsa nuclear se tensan, y esto se registra como una tensión de todo el músculo; así se inicia la actividad aferente. Así pues, existen dos formas para estimular las fibras aferentes de los husos musculares: una distensión generalizada de todo el músculo (fibras extrafusales) y la contracción de las fibras intrafusales por medio de fibras gammaeferentes. Los husos musculares sólo pueden registrar la tensión; no son capaces de diferenciar estas dos actividades. En consecuencia, el SNC registra ambas actividades como una misma actividad.

Las fibras musculares extrafusales reciben innervación mediante las motoneuronas alfaeferentes. La mayoría de ellas tienen sus cuerpos celulares en el núcleo motor del trigémino. La estimulación de estas neuronas consigue que el grupo de fibras musculares extrafusales (es decir, la unidad motora) se contraiga.

Desde un punto de vista funcional, el huso muscular actúa como un sistema del control de la longitud. Constantemente envía información relativa al estado de elongación o contracción del músculo de vuelta al SNC. Cuando un músculo sufre bruscamente una tensión, sus fibras extrafusales e intrafusales se distienden. La distensión del huso provoca una descarga en las terminaciones nerviosas aferentes del grupo I y el grupo II que regresa al SNC. Cuando se estimulan las motoneuronas alfaeferentes, las fibras extrafusales del músculo

se contraen y el huso se acorta. Este acortamiento da lugar a una disminución de los impulsos aferentes del huso. Si no hubiera un sistema gammaferente, se produciría una anulación total de la actividad del huso durante la contracción muscular. Como se ha indicado anteriormente, la estimulación de las fibras gammaferentes consigue que las fibras intrafusales del huso muscular se contraigan. Esto puede desencadenar una actividad aferente en el huso, a pesar de que el músculo esté contraído. El estímulo gammaferente puede facilitar, por tanto, el mantenimiento de la contracción muscular.

Se cree que el sistema gammaferente actúa como mecanismo de sensibilización de los husos musculares. Así, este sistema fusimotor actúa como mecanismo predisponente que altera la descarga del huso muscular. Debe señalarse que el mecanismo gammaferente no se ha investigado tan bien en el sistema masticatorio como en otros sistemas de la médula espinal. Aunque parece ser activo en la mayor parte de los músculos de la masticación, en apariencia algunos de ellos no tienen fibras gammaferentes. La importancia del sistema gammaferente se pondrá de manifiesto de manera más clara en el comentario de los reflejos musculares.

Órganos tendinosos de Golgi. Los órganos tendinosos de Golgi están situados en el tendón muscular que está entre las fibras musculares y su inserción en el hueso. Antes se pensaba que tenían un umbral sensitivo más alto que el de los husos musculares y que únicamente actuaban protegiendo el músculo de una tensión excesiva o lesiva. Actualmente parece que son más sensibles y que intervienen en la regulación refleja durante el funcionamiento normal. Sobre todo controlan la tensión, mientras que los husos musculares básicamente controlan la longitud del músculo.

Los órganos tendinosos de Golgi están dispuestos en serie con las fibras musculares extrafusales y no en paralelo, como los husos musculares. Cada uno de estos órganos sensitivos está formado por fibras tendinosas rodeadas por espacios linfáticos envueltos, a su vez, por una cápsula fibrosa. Las fibras aferentes entran por la parte media del órgano y se diseminan por todas las fibras. La tensión en el tendón estimula los receptores del órgano tendinoso de Golgi. Así pues, la contracción del músculo también estimula el órgano. De la misma manera, un estiramiento total del músculo crea una tensión en el tendón y estimula de nuevo el órgano.

Corpúsculos de Pacini. Los corpúsculos de Pacini son unos órganos ovalados grandes que están formados por láminas concéntricas de tejido conjuntivo. Estos órganos tienen una amplia distribución y, dada su frecuente localización en las estructuras articulares, se considera que fundamentalmente tienen una función de percepción del movimiento y de la presión intensa (no del tacto leve).

En el centro de cada corpúsculo hay un núcleo que contiene la terminación de una fibra nerviosa. Estos corpúsculos se encuentran en los tendones, las articulaciones, el periostio, las inserciones tendinosas, las aponeurosis y el tejido subcutáneo. La presión que se aplica en estos tejidos deforma el órgano y estimula la fibra nerviosa.

Nociceptores. En general, los nociceptores son receptores sensitivos que son estimulados cuando se sufre una lesión y transmiten esta información (nocicepción) al SNC por las fibras nerviosas aferentes. Los nociceptores están situados en la mayoría de los tejidos del sistema masticatorio. Existen varios tipos generales: algunos de ellos responden exclusivamente a estímulos mecánicos y térmicos nocivos; otros responden a una amplia gama de estímulos, desde sensaciones táctiles hasta procesos lesivos; hay otros que son receptores de umbral bajo, específicos para tacto leve, presión o movimiento del vello facial. A este último tipo se le denomina *mecanorreceptor*.

La función principal de los nociceptores (junto con los propioceptores) es la vigilancia del estado, posición y movimiento de los tejidos del sistema masticatorio. Cuando se producen situaciones que pueden ser peligrosas o que causan una lesión real a los tejidos,

los nociceptores transmiten esta información al SNC en forma de sensaciones de molestia o dolor. La sensibilidad dolorosa se comenta más adelante en este mismo capítulo.

FUNCIÓN NEUROMUSCULAR

Función de los receptores sensitivos

El equilibrio dinámico de los músculos de la cabeza y el cuello que antes se ha descrito es posible gracias a la información que proporcionan los diversos receptores sensitivos. Cuando un músculo sufre una distensión pasiva, los husos musculares informan al SNC de esta actividad. La contracción muscular activa está controlada por los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares. El movimiento de las articulaciones y los tendones estimula los corpúsculos de Pacini. Todos los receptores sensoriales están enviando información constantemente al SNC. El tronco del encéfalo y el tálamo se encargan de controlar y regular constantemente las actividades corporales. A este nivel se procesa la información sobre la homeostasis normal del organismo, y la corteza ni siquiera interviene en el proceso regulador. Sin embargo, si la información aferente tiene consecuencias importantes para la persona, el tálamo pasa la información a la corteza para una valoración consciente y una decisión. Por tanto, el tálamo y el tronco del encéfalo influyen poderosamente sobre el funcionamiento del individuo.

Acción refleja

Una acción refleja es la respuesta que resulta de un estímulo transmitido en forma de impulso desde una neurona aferente hasta una raíz nerviosa dorsal o su equivalente craneal, desde la que se transmite a una neurona eferente que lo devuelve al músculo esquelético. Aunque la información se envía a los centros superiores, la respuesta es independiente de la voluntad y normalmente se produce sin que en ella influya la corteza ni el tronco del encéfalo. Una acción refleja puede ser monosináptica o polisináptica. El reflejo monosináptico se produce cuando la fibra aferente estimula directamente la fibra eferente en el SNC. Un reflejo polisináptico está presente cuando la neurona aferente estimula una o más interneuronas del SNC, que a su vez estimulan las fibras nerviosas eferentes.

Hay dos acciones reflejas generales que son importantes en el sistema masticatorio: 1) el reflejo miotático y 2) el reflejo nociceptivo. Estos reflejos no se dan únicamente en los músculos de la masticación; también están presentes en otros músculos esqueléticos.

Reflejo miotático (de distensión). El *reflejo miotático* o *de distensión* es el único reflejo mandibular monosináptico. Cuando un músculo esquelético sufre una distensión rápida, se desencadena este reflejo de protección que provoca una contracción del músculo distendido.

Un ejemplo bien conocido de reflejo miotático es el reflejo patelar o rotuliano. Cuando se golpea el tendón patelar con un martillo de reflejos justo por debajo de la rótula, se contrae el músculo cuádriceps del muslo, lo cual estimula a los receptores sensitivos de la distensión (fundamentalmente los husos musculares) que desencadenan un impulso aferente en una fibra nerviosa sensitiva del nervio femoral que lleva a la región lumbar (L4) de la médula espinal. Por tanto, la neurona sensitiva hace sinapsis directamente con una motoneurona, que conduce un impulso eferente al músculo cuádriceps femoral, y se desencadena la contracción. Esta contracción, coordinada con la relajación del músculo isquiofemoral flexor, hace que la pierna golpee.

El reflejo miotático puede ponerse de manifiesto en el sistema masticatorio si se observa el músculo masetero cuando se aplica bruscamente en el mentón una fuerza en dirección descendente. Esto puede hacerse con un pequeño martillo de goma (fig. 2-6). Cuando los husos musculares del interior del músculo masetero se distienden

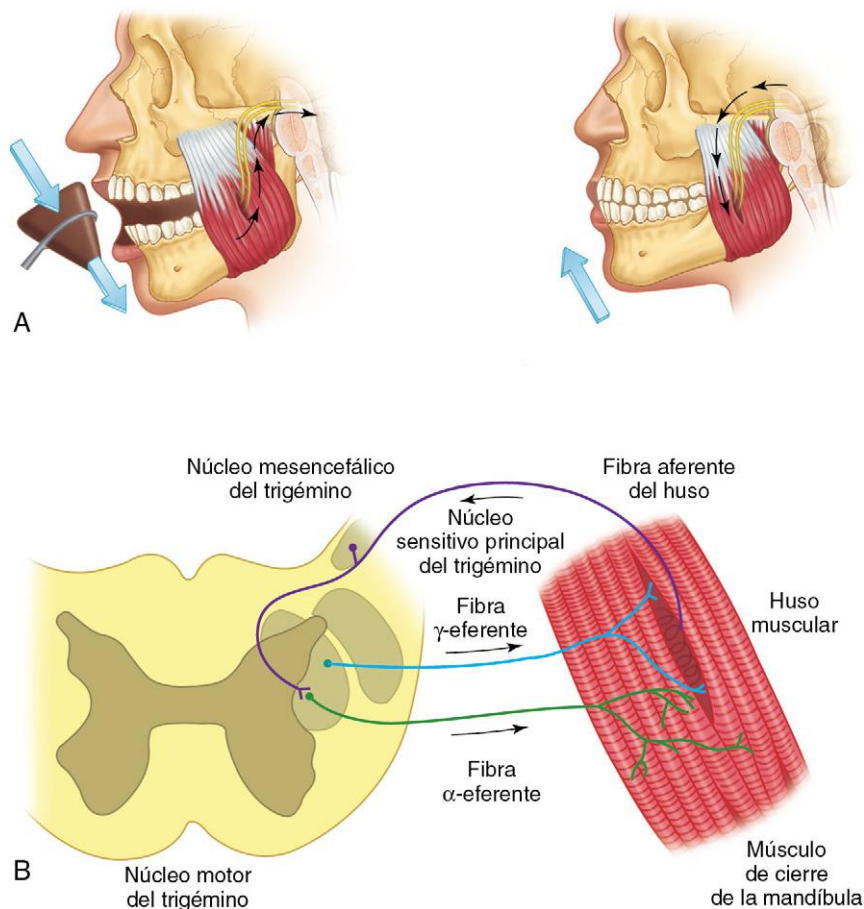


FIGURA 2-6 **A**, El reflejo miotático se activa mediante la aplicación brusca de una fuerza de arriba abajo en el mentón con un pequeño martillo de goma, lo que provoca la contracción de los músculos elevadores (masetero). Esto impide una mayor distensión y a menudo causa una elevación de la mandíbula hasta la oclusión. **B**, La vía seguida es la siguiente: la distensión brusca del huso muscular aumenta la estimulación aferente que sale de éste. Los impulsos aferentes entran en el tronco del encéfalo a través del núcleo mesencefálico del trigémino. En ese punto, las fibras eferentes forman sinapsis en el núcleo motor del trigémino con las motoneuronas alfaeferentes, que van a parar de nuevo y directamente a las fibras extrafusales del músculo elevador, que se había distendido. La información refleja que se envía a las fibras extrafusales producirá la contracción. Puede observarse la presencia de fibras gammaeferentes. La estimulación de estas fibras puede causar una contracción de las fibras intrafusales del huso y desencadenar mediante su sensibilización un estiramiento brusco.

bruscamente, se genera una actividad nerviosa aferente en estos husos. Estos impulsos aferentes van a parar al tronco del encéfalo e incluso llegan al núcleo motor del trigémino por el núcleo mesencefálico del trigémino. Estas mismas fibras aferentes forman sinapsis con las motoneuronas alfaeferentes, que regresan directamente a las fibras extrafusales del masetero. La estimulación de la alfaeferente por las fibras aferentes la provoca la contracción del músculo. En clínica, este reflejo puede evidenciarse si se relajan los músculos de la mandíbula, de forma que permitan una ligera separación de los dientes. Un pequeño golpe brusco en dirección descendente sobre el mentón hará que la mandíbula se eleve de manera refleja. Es entonces cuando el masetero se contrae y los dientes entran en contacto.

El reflejo miotático se produce sin una respuesta específica de la corteza y es muy importante para determinar la posición de reposo de la mandíbula. Si existiera una relajación completa de todos los músculos que soportan la mandíbula, la fuerza de gravedad haría que ésta se desplazara hacia abajo y separaría las superficies articulares de la ATM. Para impedir esta luxación, los músculos elevadores (y otros músculos) se mantienen en un estado de leve contracción denominado *tono muscular*. Esta propiedad de los músculos elevadores contrarresta el efecto de la gravedad sobre la mandíbula y mantiene las superficies articulares en un contacto constante. El reflejo miotático

es el principal determinante del tono muscular de los músculos elevadores. Cuando la gravedad empuja la mandíbula hacia abajo, los músculos elevadores sufren una distensión pasiva, que también origina una distensión de los husos musculares. Esta información se transmite de manera refleja de las neuronas aferentes procedentes de los husos a las motoneuronas alfa que vuelven a las fibras extrafusales de los músculos elevadores. En consecuencia, la distensión pasiva provoca una contracción reactiva que reduce la distensión del huso muscular. El tono muscular también puede verse influido por los estímulos aferentes procedentes de otros receptores sensitivos, como los de la piel o la mucosa bucal.

El reflejo miotático y el tono muscular resultante también pueden verse influidos por los centros superiores mediante el sistema fusimotor. La corteza cerebral y el tronco del encéfalo pueden aumentar la actividad gammaeferente dirigida a las fibras intrafusales del huso. Al aumentar esta actividad, las fibras intrafusales se contraen, lo que provoca una distensión parcial de las áreas de bolsa nuclear y cadena nuclear de los husos. Esto reduce el grado de distensión necesario en todo el músculo para desencadenar la actividad aferente del huso. Así pues, los centros superiores pueden utilizar el sistema fusimotor para alterar la sensibilidad de los husos musculares a la distensión. Un aumento de la actividad gammaeferente incrementa la sensibilidad

del reflejo miotáctico (de distensión), mientras que una reducción de la actividad gammaferente reduce la sensibilidad de este reflejo. La forma concreta en que los centros superiores influyen en la actividad gammaferente se resume al final de este capítulo.

Cuando un músculo se contrae, los husos musculares se acortan y esto da lugar a una reducción del estímulo de actividad aferente de estos husos. Si se registra el potencial eléctrico de la actividad nerviosa aferente, se observará un período de silencio (ausencia de actividad eléctrica) durante esta fase de contracción. La actividad gammaferente puede influir en la duración del período de silencio. Una actividad gammaferente elevada hace que las fibras intrafusales se contraigan, lo que reduce el tiempo de inhibición del huso durante una contracción muscular. La disminución de la actividad gammaferente alarga este período de silencio.

Reflejo nociceptivo (flexor). El *reflejo nociceptivo* o *flexor* es un reflejo polisináptico que aparece como respuesta a estímulos nocivos y se considera, por tanto, protector. Un ejemplo en las extremidades superiores sería el de retirar la mano al tocar un objeto muy caliente. En el sistema masticatorio, este reflejo se activa cuando durante la masticación uno se encuentra de repente un objeto duro; por ejemplo, cuando al comer una tarta de cereza nos encontramos de forma inesperada con un hueso (fig. 2-7). El aumento brusco en la fuerza de la masticación aplicada sobre el diente sobrecarga instantáneamente las estructuras periodontales, lo que produce un estímulo nocivo. Las fibras aferentes primarias transportan esta información al núcleo del tracto espinal del trigémino, donde hacen sinapsis con las interneuronas. Estas interneuronas van a parar al núcleo motor del trigémino. La respuesta motora que se produce durante este reflejo es más complicada que el reflejo miotáctico, ya que debe coordinarse la actividad de varios grupos musculares para llevar a cabo la respuesta motora que se desea^{9,10}. No sólo deben inhibirse los músculos elevadores para impedir un mayor cierre mandibular sobre el objeto duro, sino que deben activarse los músculos de apertura mandibular para alejar a los dientes de una posible lesión^{11,12}. Cuando la información aferente de los receptores sensitivos llega a las interneuronas, se producen dos acciones diferentes. Se estimulan las interneuronas excitadoras que conducen a las neuronas eferentes del núcleo motor del trigé-

mino de los músculos de apertura mandibular. Con esta acción se consigue que estos músculos se contraigan. Al mismo tiempo, las fibras aferentes estimulan interneuronas inhibitorias, que provocan la relajación de los músculos elevadores de la mandíbula. El resultado global es un rápido descenso de la mandíbula y la separación de los dientes del objeto que causa el estímulo nocivo. Este proceso se denomina *inhibición antagonista* y se produce en muchas acciones reflejas nociceptivas de todo el cuerpo.

El reflejo miotáctico protege el sistema masticatorio de una distensión muscular brusca y mantiene la estabilidad del sistema musculoesquelético con tonicidad muscular. El reflejo nociceptivo protege los dientes y las estructuras de soporte de una posible lesión causada por unas fuerzas funcionales bruscas e inusualmente intensas. Los órganos tendinosos de Golgi protegen al músculo de la contracción excesiva al enviar estímulos inhibitorios directos que van al músculo que controlan. Con los músculos de la masticación se realizan muchos otros tipos de acciones reflejas. Muchas de ellas son muy complejas y están controladas por centros superiores del SNC. Las acciones reflejas desempeñan un papel importante en la función (p. ej., masticación, deglución, reflejo faríngeo, tos, habla)³.

Inervación recíproca

El control de los músculos antagonistas es de una importancia vital en la actividad refleja. La misma importancia tiene en el funcionamiento diario del organismo. Al igual que en otros sistemas musculares, cada uno de los músculos que soportan la cabeza y controlan, en parte, la función tiene un antagonista que contrarresta su actividad. Ésta es la base del equilibrio muscular que antes se ha descrito. Algunos grupos musculares actúan sobre todo elevando la mandíbula; otros grupos tienen como función principal su descenso. Para que la mandíbula sea elevada por los músculos temporal, pterigoideo medial o masetero, deben relajarse y distenderse los músculos suprahioides. Asimismo, para que la mandíbula descienda, deben contraerse los músculos suprahioides al mismo tiempo que se relajan y distienden los músculos elevadores.

El mecanismo de control neurológico de estos grupos musculares antagonistas se denomina *inervación recíproca*. Este fenómeno permite

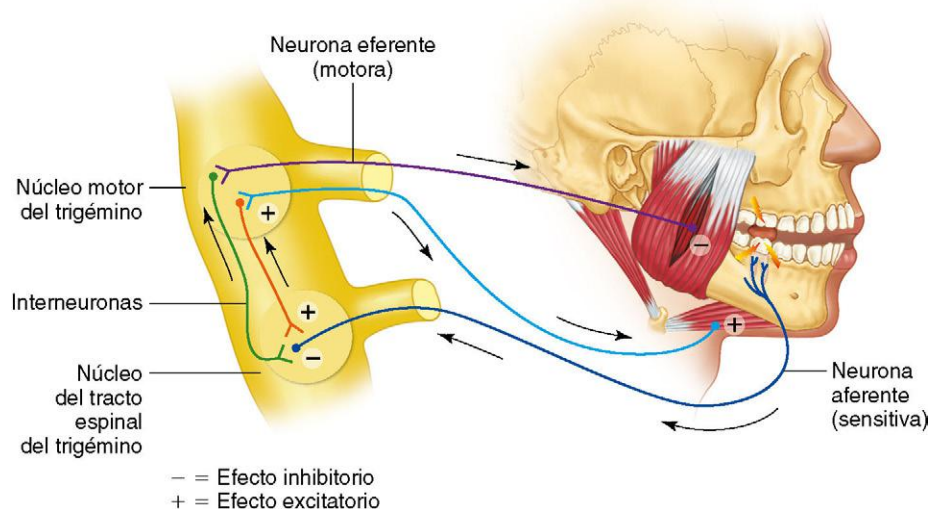


FIGURA 2-7 El reflejo nociceptivo se activa al morder inesperadamente un objeto duro. El estímulo nocivo se inicia cuando el diente y el ligamento periodontal sufren la presión. Las fibras nerviosas aferentes llevan el impulso a las interneuronas del núcleo del tracto espinal del trigémino. Las neuronas aferentes estimulan interneuronas excitadoras e inhibitorias. Las interneuronas forman sinapsis con las neuronas eferentes del núcleo motor del trigémino. Las interneuronas inhibitorias forman sinapsis con las fibras eferentes que van a los músculos elevadores. El mensaje que transporta indica que se interrumpa la contracción. Las interneuronas excitadoras forman sinapsis con las neuronas eferentes que inervan los músculos depresores de la mandíbula. El mensaje que llevan indica que se contraigan, lo cual separa los dientes del estímulo nocivo.

un control suave y exacto del movimiento mandibular. Para que se mantenga la relación esquelética del cráneo, la mandíbula y el cuello, cada uno de los grupos musculares antagonistas debe permanecer en un estado de tono leve constante. Con ello se vencen los desequilibrios esqueléticos que produce la gravedad y se mantiene la cabeza en la denominada *posición postural*. Como se ha indicado antes, el tono muscular desempeña un importante papel en la posición de reposo de la mandíbula, así como en la resistencia a su desplazamiento pasivo. En los músculos que están totalmente contraídos se activan la mayoría de las fibras musculares, lo que puede comprometer el aporte sanguíneo y producir fatiga y dolor. Por el contrario, para mantener el tono muscular se requiere la contracción de una cantidad mínima de fibras musculares, y éstas se turnan constantemente. Este tipo de actividad permite una irrigación adecuada y no produce fatiga.

Regulación de la actividad muscular

Para crear un movimiento mandibular preciso, el SNC debe recibir estímulos de diversos receptores sensitivos mediante las fibras aferentes. El tronco del encéfalo y la corteza deben asimilar y organizar estos estímulos y desencadenar las actividades motoras adecuadas por las fibras nerviosas eferentes. Estas actividades motoras comportan la contracción de algunos grupos musculares y la inhibición de otros. En general, se cree que el sistema gammaeferente está activado de manera permanente, aunque no provoque un movimiento necesariamente. La descarga gamma mantiene las motoneuronas alfa preparadas de forma refleja para recibir impulsos procedentes de la corteza o impulsos aferentes directos de los husos musculares. La mayoría de los movimientos mandibulares probablemente son controlados por una relación entre las gammaeferentes, las aferentes de los husos y las motoneuronas alfa. Estos estímulos combinados producen la contracción o inhibición necesarias de los músculos y permiten que el sistema neuromuscular mantenga un control sobre sí mismo.

Diversos factores del sistema masticatorio influyen en gran medida en el movimiento y la función mandibular. Los receptores sensitivos de los ligamentos periodontales, el periostio, las ATM, la lengua y otros tejidos blandos de la boca envían información de manera permanente, la cual se procesa y se utiliza para dirigir la actividad muscular. Se evitan los estímulos nocivos de forma refleja y, así, el movimiento y la función pueden darse con lesiones mínimas de los tejidos y estructuras del sistema masticatorio.

Influencia de los centros superiores

Como hemos señalado previamente, el tronco del encéfalo y la corteza trabajan juntos para valorar y analizar los impulsos aferentes. Aunque la corteza es la que establece fundamentalmente la acción que hay que seguir, el tronco del encéfalo se encarga de mantener la homeostasis y de controlar normalmente las funciones corporales subconscientes. En el tronco del encéfalo existe un grupo de neuronas que controla actividades musculares rítmicas como la respiración, la deambulación y la masticación. En conjunto, este grupo de neuronas recibe el nombre de *generador de patrones central* (GPC)¹³⁻¹⁷. El GPC se encarga de sincronizar con exactitud la actividad entre músculos antagonistas para poder desarrollar determinadas actividades. Por ejemplo, durante la masticación el GPC inicia la contracción de los músculos suprahioides e infrahioides en el preciso momento en que induce la relajación de los músculos elevadores. Esto permite que la boca se abra y se acepten los alimentos. A continuación, el GPC inicia la contracción de los músculos elevadores y relaja los músculos suprahioides e infrahioides, cerrando la boca sobre los alimentos. Este proceso se repite hasta que las partículas de alimentos son lo bastante pequeñas como para poder deglutirlas con facilidad. Para que el GPC pueda actuar con plena eficacia debe recibir constantemente información sensitiva de las estructuras masticatorias. Por tanto, la

lengua, los labios, los dientes y los ligamentos periodontales envían constantemente información que permite al GPC determinar la fuerza de masticación más adecuada y eficiente. Una vez que se alcanza un patrón de masticación que no daña ninguna estructura, se aprende y se repite. Este patrón aprendido es lo que se conoce como *engrama muscular*. Así pues, podemos decir que la masticación es una actividad refleja complejísima que es controlada fundamentalmente por el GPC con las aferencias procedentes de numerosos receptores sensitivos. Como muchas otras actividades refleja, la masticación es una actividad subconsciente, aunque se puede controlar de manera consciente en cualquier momento. La respiración y la deambulación son otras actividades refleja que se suelen generar a nivel subconsciente pero pueden controlarse voluntariamente cuando se desea. Del proceso de masticación hablaremos detalladamente más adelante en este mismo capítulo.

Influencia de los centros superiores en la función muscular. Generalmente, cuando se envía un estímulo al SNC hay una interacción muy compleja para determinar la respuesta apropiada. La corteza, con la influencia del tálamo, el GPC, el sistema límbico, el sistema reticular y el hipotálamo, determina la acción que se realizará en cuanto a su dirección e intensidad. Esta acción con frecuencia es casi automática, como en el caso de la masticación. Aunque el individuo sea consciente de ella, no participa activamente en su ejecución. En ausencia de un estado emocional importante, la acción suele ser predecible y eficiente. Sin embargo, cuando están presentes niveles más elevados de emoción, como el temor, la ansiedad, la frustración o el enfado, pueden producirse las siguientes modificaciones importantes de la actividad muscular:

1. Cualquier aumento de la tensión emocional excita las estructuras límbicas y el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS), lo que activa el sistema gammaeferente^{18,19}. Este incremento de la actividad gammaeferente se acompaña de una contracción de las fibras intrafusales, lo que provoca un estiramiento parcial de las regiones sensoriales de los husos musculares. Cuando se produce una distensión parcial de estos husos, es necesaria una menor distensión del conjunto del músculo para provocar una acción refleja. Esto afecta al reflejo miotático y da lugar, en última instancia, a un aumento del tono muscular²⁰. Los músculos también pasan a ser más sensibles a los estímulos externos, y esto provoca, a menudo, un nuevo aumento del tono muscular. A medida que aumenta la tonicidad muscular, existe un riesgo mayor de fatiga muscular. Esta mayor tonicidad puede llevar también a un aumento de la presión interarticular de la ATM.
2. El aumento de la actividad gammaeferente también puede incrementar el grado de actividad muscular irrelevante. El sistema reticular, con influencias procedentes del sistema límbico y el eje HHS, puede crear una actividad muscular adicional no relacionada con la realización de una tarea específica²¹. Estas actividades a menudo adoptan la forma de hábitos nerviosos, como morderse las uñas o morder un lápiz, apretar los dientes o el bruxismo. Como se comenta en el capítulo 7, estas actividades comportan unos efectos muy importantes en la función del sistema masticatorio.

Funciones principales del sistema masticatorio

La neuroanatomía y la fisiología que se han comentado proporcionan un mecanismo mediante el cual pueden ejecutarse movimientos funcionales importantes de la mandíbula. El sistema masticatorio tiene tres funciones fundamentales: 1) la masticación, 2) la deglución y 3) el habla. También tiene funciones secundarias que facilitan la

respiración y la expresión de las emociones. Todos los movimientos funcionales son fenómenos neuromusculares complejos muy coordinados. Los estímulos sensitivos procedentes de las estructuras del sistema masticatorio (es decir, dientes, ligamentos periodontales, labios, lengua, mejillas y paladar) son recibidos e integrados en el GPC con las acciones reflejas existentes y los engramas musculares aprendidos con el fin de obtener la actividad funcional deseada. Puesto que la oclusión dentaria desempeña un papel central en el funcionamiento del sistema masticatorio, es esencial un conocimiento sólido de la dinámica de estas importantes actividades funcionales.

MASTICACIÓN

La *masticación* se define como el acto de triturar los alimentos²². Es la fase inicial de la digestión, en la que los alimentos son fragmentados en partículas pequeñas para facilitar su deglución. La mayoría de las veces es una actividad agradable que utiliza los sentidos del gusto, el tacto y el olfato. Cuando una persona tiene hambre, la masticación es un acto placentero que causa satisfacción. Cuando el estómago está lleno, un mecanismo de retroalimentación inhibe estas sensaciones positivas.

La masticación puede tener un efecto relajante, puesto que reduce el tono muscular y las actividades nerviosas²³. Se ha descrito como una acción calmante²⁴. Es una función compleja que utiliza no sólo los músculos, los dientes y las estructuras de soporte periodontales, sino también los labios, las mejillas, la lengua, el paladar y las glándulas salivales. Es una actividad funcional generalmente automática y casi involuntaria; no obstante, cuando se desea fácilmente puede pasar a un control voluntario.

Acción masticatoria

La masticación se lleva a cabo mediante movimientos rítmicos bien controlados de separación y cierre de los dientes maxilares y mandibulares. Esta actividad está bajo el control del GPC, situado en el tronco del encéfalo. Cada movimiento de apertura y cierre de la mandíbula constituye un movimiento masticatorio. El movimiento masticatorio completo tiene un patrón descrito como «en forma de lágrima». Puede dividirse en una fase de apertura y una fase de cierre. El movimiento de cierre puede subdividirse, a su vez, en la *fase de aplastamiento* y la *fase de trituración* (fig. 2-8). Durante la masticación se repiten movimientos similares una y otra vez hasta que se ha fragmentado suficientemente el alimento. Cuando se dibuja el trayecto de la mandíbula en el plano frontal durante un solo movimiento de masticación, se produce la siguiente secuencia: en la fase de apertura, la mandíbula se desplaza de arriba abajo desde la posición intercuspídea hasta un punto en el que los bordes de los incisivos están separados de 16 a 18 mm. A continuación se desplaza en sentido lateral hasta unos 5 o 6 mm de la línea media y se inicia el movimiento de cierre. La primera fase del cierre, que atrapa el alimento entre los dientes, se denomina fase de aplastamiento. Al aproximarse los dientes se reduce el desplazamiento lateral, de forma que, cuando la separación es de sólo 3 mm, la mandíbula tiene un desplazamiento lateral de 3-4 mm respecto de la posición de partida del movimiento de masticación. En este momento, los dientes están colocados de tal forma que las cúspides bucales de los dientes mandibulares están situadas casi directamente debajo de las cúspides bucales de los dientes maxilares en el lado hacia el que se ha desplazado la mandíbula. Cuando continúa el cierre de la mandíbula, el bolo alimentario queda atrapado entre los dientes. Esto inicia la fase de trituración del movimiento de cierre. Durante esta fase, la mandíbula es guiada por las superficies oclusales de los dientes, que la llevan de nuevo a la posición intercuspídea, de forma que los planos inclinados de las cúspides dentarias pasan unos sobre otros y permiten el corte y el desmenuzamiento del bolo alimentario.

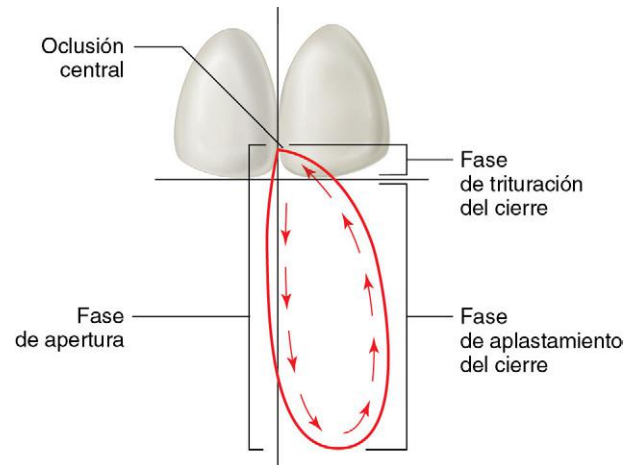


FIGURA 2-8 Vista frontal del movimiento de masticación.

Si se sigue el movimiento de un incisivo mandibular en el plano sagital durante un movimiento masticatorio típico, se observará que durante la fase de apertura la mandíbula se desplaza ligeramente de atrás hacia delante (fig. 2-9). Durante la fase de cierre sigue un trayecto posterior y termina con un movimiento anterior para regresar a la posición intercuspídea máxima. La magnitud del movimiento anterior depende del patrón de contacto de los dientes anteriores²⁵ y de la fase del proceso masticatorio. En las primeras fases a menudo es necesario cortar los alimentos. Para ello, la mandíbula se desplaza hacia delante una distancia considerable, que depende de la alineación y posición de los incisivos antagonistas. Una vez cortado el alimento e introducido en la boca, el desplazamiento necesario de atrás hacia delante es menor. En las fases finales de la masticación, la trituración del bolo se concentra en los dientes posteriores y el desplazamiento anterior es muy escaso; sin embargo, incluso durante las fases finales de la masticación, la fase de apertura es más anterior que la fase de cierre²⁶⁻²⁸.

El movimiento del primer molar mandibular en el plano sagital durante un movimiento masticatorio típico varía según el lado por el que mastique la persona. Si la mandíbula se desplaza hacia el lado derecho, el primer molar derecho se desplaza en un trayecto similar al del incisivo. En otras palabras, el molar se desplaza algo de atrás hacia delante durante la fase de apertura y se cierra siguiendo un trayecto posterior y desplazándose hacia delante durante el cierre final, cuando las cúspides dentarias se acoplan. El cóndilo del lado derecho también sigue este trayecto, con un cierre en una posición posterior y un movimiento anterior final hacia el acoplamiento intercuspídeo (fig. 2-10)^{26,28}.

Si se sigue el trayecto del primer molar en el lado contrario se observará un patrón diferente. Cuando la mandíbula se desplaza hacia el lado derecho, el primer molar mandibular de la izquierda desciende de forma casi vertical, con un escaso desplazamiento anterior o posterior, hasta que se ha completado la fase de apertura. En el cierre, la mandíbula se desplaza ligeramente de atrás hacia delante y los dientes vuelven casi directamente al acoplamiento intercuspídeo (fig. 2-10). El cóndilo del lado izquierdo también sigue un trayecto similar al del molar. No hay un desplazamiento anterior final hacia la posición intercuspídea ni en el trayecto del molar ni en el del cóndilo^{26,28}.

Como ocurre en el desplazamiento anterior, el grado del desplazamiento lateral de la mandíbula está en relación con la fase de la masticación. Cuando al principio se introduce el alimento en la boca, el grado de desplazamiento lateral es elevado y va reduciéndose a medida que se fragmenta el alimento. El grado de desplazamiento

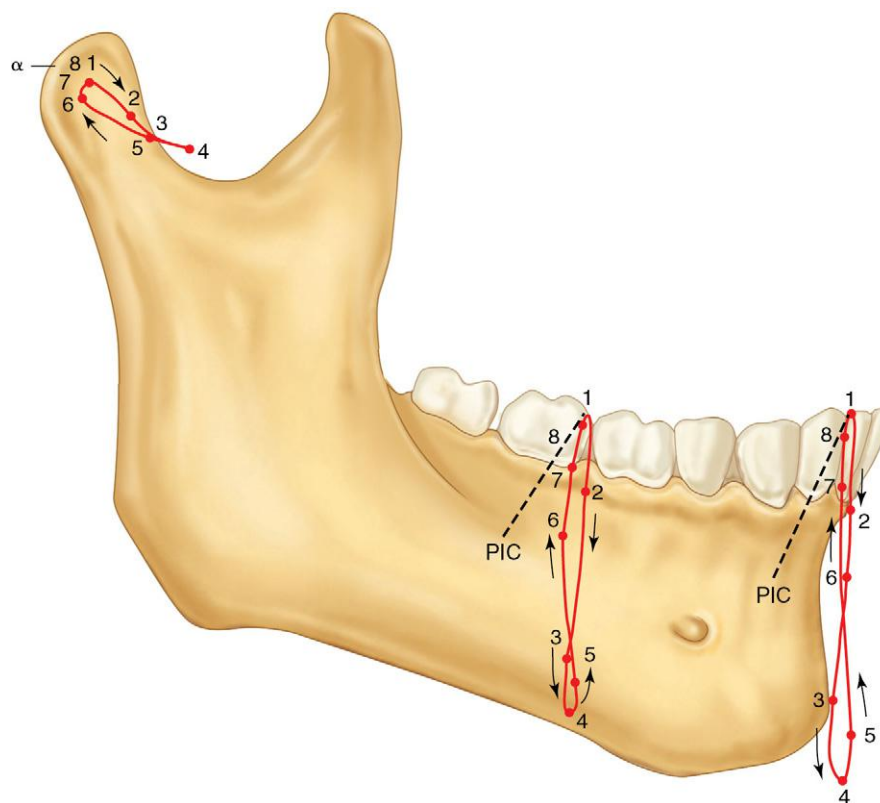


FIGURA 2-9 Movimiento de masticación en el plano sagital del lado de trabajo. Durante la apertura, el incisivo se desplaza ligeramente de atrás hacia delante a la posición intercuspeada (PIC) y luego vuelve desde una posición algo posterior. También se ha seguido el movimiento realizado por el primer molar en el lado hacia el que se desplaza la mandíbula (el lado de trabajo). El molar empieza con un movimiento anterior durante la fase de apertura y un movimiento más posterior durante la fase de cierre. El cóndilo del lado de trabajo también se desplaza de delante hacia atrás durante el movimiento de cierre (α) hasta el final de éste, en que se desplaza de atrás hacia delante a la posición intercuspeada. (Modificado de Lundeen HC, Gibbs CH. *Advances in Occlusion*. Boston, John Wright; 1982:9.)

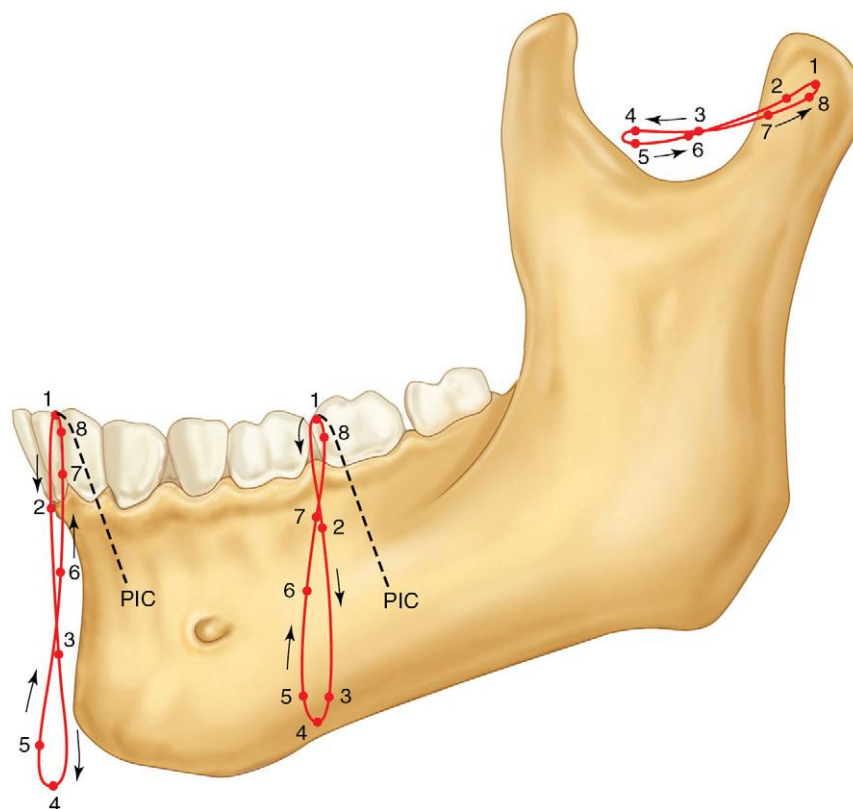


FIGURA 2-10 Movimiento de masticación en el plano sagital del lado de no trabajo. Obsérvese que el primer molar desciende inicialmente de manera casi vertical desde la posición intercuspeada (PIC), con escaso desplazamiento anterior o posterior. La fase final del movimiento de cierre también es casi por completo vertical. El cóndilo del lado de no trabajo se desplaza de atrás hacia delante durante la apertura y continúa casi el mismo trayecto de regreso. El cóndilo del lado de no trabajo no está nunca situado detrás de la posición intercuspeada. (Modificado de Lundeen HC, Gibbs CH. *Advances in Occlusion*. Boston, John Wright; 1982:9.)

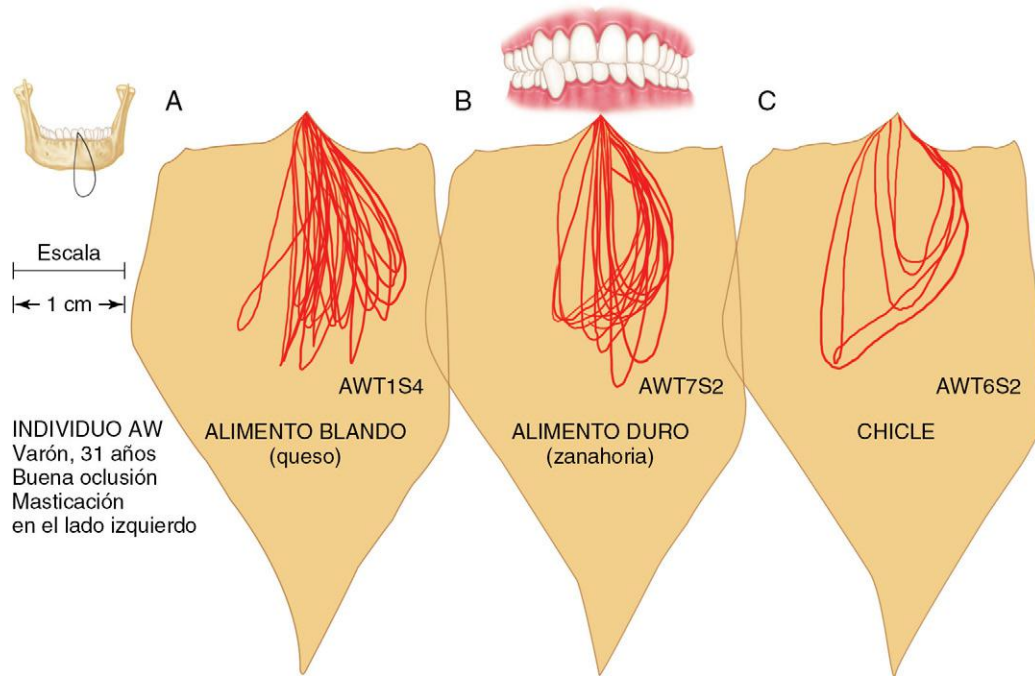


FIGURA 2-11 Movimiento de masticación (vista frontal). Obsérvese que la masticación de una zanahoria (**B**, alimento duro) parece crear un movimiento más amplio que la masticación de queso (**A**, alimento blando). La masticación de chicle (**C**, chicle) produce un movimiento de masticación aún más amplio y ancho. (Modificado de Lundeen HC, Gibbs CH. *Advances in Occlusion*. Boston. John Wright; 1982:19.)

lateral también varía según la consistencia del alimento (fig. 2-11). Cuanto más duro es éste, más lateral es el cierre del movimiento de masticación²⁶. La dureza del alimento también influye en el número de movimientos de masticación que son necesarios antes de que se inicie la deglución. Como cabría esperar, cuanto más duro es el alimento, más movimientos de masticación son necesarios²⁹. Es interesante señalar que en algunos individuos el número de movimientos de masticación no se modifica cuando se varía la textura de los alimentos²⁹. Esto podría indicar que en algunas personas el GPC está menos influido por los estímulos sensitivos y más por los engramas musculares.

Aunque la masticación puede realizarse de forma bilateral, cerca del 78% de los individuos que se observaron siente preferencia por un lado, en el que se realiza la mayor parte de la masticación³⁰. Normalmente es el lado con mayor número de contactos dentarios durante el desplazamiento lateral³¹. Las personas que parecen no presentar una preferencia por un lado, simplemente alternan la masticación entre uno y otro lado. Como se ha mencionado en el capítulo 1, la masticación en un solo lado da lugar a una carga desigual en las articulaciones temporomandibulares³³⁻³⁵. En condiciones normales, esto no constituye ningún problema, gracias al efecto de estabilización de los pterigoideos laterales superiores sobre los discos.

Contactos dentarios durante la masticación

Los primeros estudios³⁶ sugirieron que los dientes no entraban realmente en contacto durante la masticación. Se planteó la posibilidad de que la presencia del alimento entre los dientes, junto con la respuesta aguda del sistema neuromuscular, impedía tales contactos dentarios. Sin embargo, otros estudios^{37,38} han revelado que se produce contacto dentario durante la masticación. Cuando al principio se introduce el alimento en la boca hay pocos contactos. A medida que el bolo va fragmentándose, la frecuencia de los contactos dentarios aumenta. En las fases finales de la masticación, inmediatamente antes de la deglución, se realizan contactos en cada movimiento de

masticación³⁹, pero las fuerzas sobre los dientes son mínimas. Se han identificado dos tipos de contactos: *deslizantes*, que se dan cuando los planos inclinados de las cúspides pasan unos sobre otros en las fases de apertura y cierre de la masticación, y *simples*, que se llevan a cabo en la posición intercuspídea máxima⁴⁰. Parece que todas las personas presentan un cierto grado de contactos deslizantes. El porcentaje medio de contactos de este tipo que se dan en la masticación se ha estimado en un 60% durante la fase de trituración y en un 56% durante la fase de apertura⁴¹. El promedio del tiempo⁴¹ del contacto dentario durante la masticación es de 194 mseg. Parece que estos contactos influyen o incluso determinan la fase inicial de apertura y la fase final de trituración del movimiento de masticación³³. También se ha observado que el estado oclusal puede influir en todo el movimiento de masticación. Durante dicho movimiento, la cantidad y la calidad de los contactos dentarios envían constantemente al SNC información sensitiva referente al carácter del movimiento de masticación. Este mecanismo de retroalimentación permite una modificación del movimiento de masticación según el tipo concreto de alimento que esté masticándose. En general, las cúspides altas y las fosas profundas fomentan un movimiento de masticación predominantemente vertical, mientras que los dientes aplanados o desgastados fomentan un movimiento de masticación más amplio. Cuando los dientes posteriores contactan en un movimiento lateral indeseable, la maloclusión produce un movimiento de masticación irregular y menos repetible⁴¹ (fig. 2-12).

Cuando se comparan los movimientos de masticación de una persona normal con los de un individuo con dolor en la ATM, pueden observarse notables diferencias⁴². Los individuos normales mastican con movimientos completos, de bordes bien definidos y más repetidos. Cuando se observan los movimientos de masticación de personas con dolor en la ATM se aprecia un patrón menos repetido. Los movimientos son mucho más cortos y más lentos, y tienen un trayecto irregular. Estos trayectos más lentos, irregulares, pero repetibles, parecen estar en relación con la alteración del movimiento funcional del cóndilo alrededor del cual se centra el dolor.

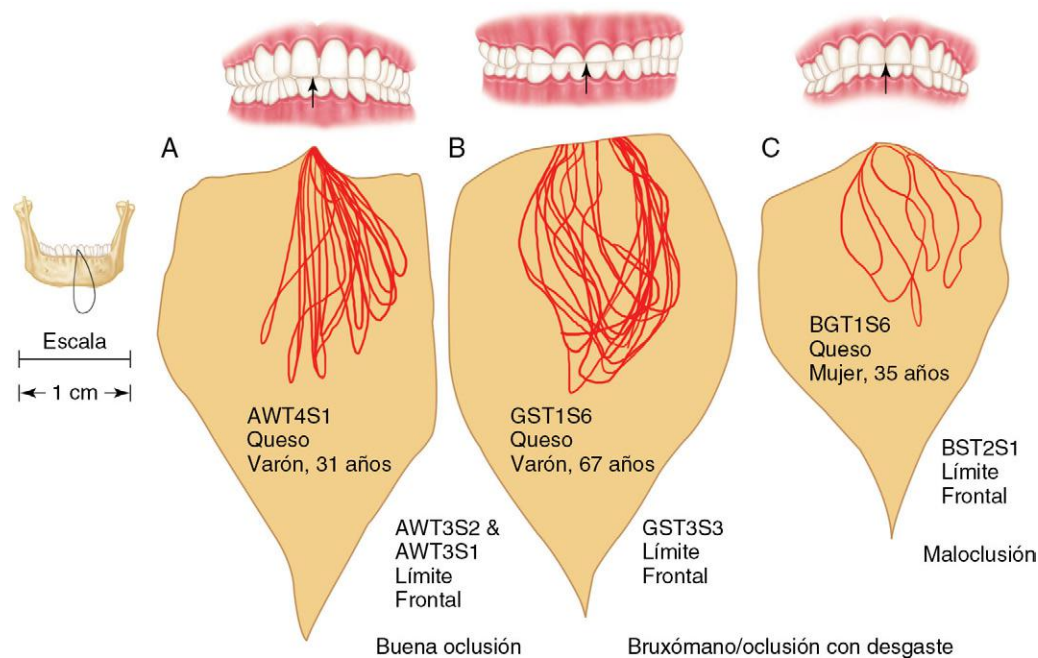


FIGURA 2-12 Límites y movimientos de masticación (vista frontal) con el lado izquierdo en funcionamiento. El estado de la oclusión tiene un notable efecto sobre la masticación. **A**, Buena oclusión. **B**, Oclusión con desgaste (bruxismo). **C**, Maloclusión. (Modificado de Lundeen HC, Gibbs CH. *Advances in Occlusion*. Boston. John Wright; 1982:19.)

Fuerzas de masticación

La fuerza de mordida máxima que puede aplicarse a los dientes varía de un individuo a otro. En general, se observa que los varones pueden morder con más fuerza que las mujeres. En un estudio⁴³ se indicó que la carga de mordida máxima de la mujer oscilaba entre 35,8 y 44,9 kg, mientras que la del varón era de 53,6 a 64,4 kg. La fuerza de mordida máxima más alta que se ha descrito es de 443 kg⁴⁴.

También se ha señalado que la cantidad máxima de fuerza aplicada a un molar suele ser varias veces la que puede aplicarse a un incisivo. En otro estudio⁴⁵, la fuerza máxima aplicada al primer molar fue de 41,3 a 89,8 kg, mientras que la aplicada a los incisivos centrales fue de 13,2 a 23,1 kg.

La fuerza de mordida máxima parece aumentar con la edad hasta llegar a la adolescencia^{46,47}. Se ha observado también^{43,47-50} que las personas pueden aumentar su fuerza de mordida máxima a lo largo del tiempo con la práctica y el ejercicio. Así pues, una persona cuya dieta contenga un tanto por ciento elevado de alimentos duros desarrollará una fuerza de mordida más intensa. Este concepto puede explicar por qué algunos estudios⁵⁰ indican un aumento de la fuerza de mordida en la población esquimal. El fenómeno también puede atribuirse a las relaciones esqueléticas faciales. Las personas con divergencias notables del maxilar y la mandíbula generalmente no pueden aplicar tanta fuerza en los dientes como las personas con unas arcadas maxilar y mandibular relativamente paralelas.

La cantidad de fuerza aplicada a los dientes durante la masticación varía mucho de un individuo a otro. En un estudio de Gibbs y cols.⁵¹ se indica que la fase de trituración del movimiento de cierre aplicaba un promedio de 26,6 kg en los dientes posteriores. Esto representaba el 36,2% de la fuerza de mordida máxima de un individuo. Un estudio anterior en el que se examinaron diferentes consistencias de los alimentos⁵² indicó una fuerza muy inferior. Anderson ha descrito que al masticar zanahorias se realizaba una fuerza de aproximadamente 14 kg sobre los dientes, mientras que al masticar carne la fuerza producida sólo era de 7 kg. También se ha demostrado que el dolor dental⁵³ o muscular⁵⁴ reduce la magnitud de la fuerza aplicada durante la masticación.

Durante la masticación, la mayor cantidad de fuerza se aplica en la región del primer molar⁵⁵. Para los alimentos más duros, la masticación se realiza sobre todo en las áreas del primer molar y el segundo premolar⁵⁶⁻⁵⁸. La fuerza de mordida de los individuos que llevan dentaduras postizas tan sólo es una cuarta parte de la de los individuos con dientes naturales⁵⁸.

Papel de los tejidos blandos en la masticación

La masticación no podría realizarse sin la ayuda de estructuras de los tejidos blandos adyacentes. Cuando se introduce el alimento en la boca, los labios guían y controlan la entrada y, a la vez, realizan el sellado de la cavidad oral. Los labios son especialmente necesarios cuando se introduce un líquido. La lengua tiene un papel importante no sólo en el sentido del gusto, sino también para mover el alimento dentro de la cavidad oral para conseguir que la masticación sea suficiente. Cuando se introduce un alimento, la lengua a menudo inicia el proceso de desmenuzamiento presionándolo contra el paladar duro. A continuación, empuja el alimento hacia las superficies oclusales de los dientes, donde se tritura durante el acto masticatorio. Durante la fase de apertura del siguiente acto masticatorio, la lengua vuelve a colocar el alimento parcialmente triturado sobre los dientes para su mejor desmenuzamiento. Mientras está volviendo a colocar el alimento del lado lingual, el músculo buccinador (de la mejilla) realiza la misma tarea en el lado bucal. Así pues, el alimento se vuelve a colocar una y otra vez sobre las superficies oclusales de los dientes hasta que las partículas son lo suficientemente pequeñas como para que pueda ser deglutido de manera eficiente. La lengua también actúa dividiendo el alimento en porciones que requieren una mayor masticación y porciones que ya están preparadas para ser deglutidas. Después de comer, la lengua limpia los dientes para eliminar los posibles restos de alimentos que hayan quedado atrapados en la cavidad oral.

DEGLUCIÓN

La deglución consiste en una serie de contracciones musculares coordinadas que desplazan un bolo alimentario de la cavidad oral al estómago a través del esófago. Consiste en una actividad muscular

voluntaria, involuntaria y refleja. La decisión de deglutir depende de varios factores: el grado de finura del alimento, la intensidad del sabor extraído y el grado de lubricación del bolo. Durante la deglución, los labios están cerrados y sellan la cavidad oral. Los dientes se sitúan en la posición de máxima intercuspidad y estabilizan de esta manera la mandíbula.

La estabilización de la mandíbula es una parte importante de la deglución. La mandíbula debe estar fija para que la contracción de los músculos suprahioides e infrahioides pueda controlar el movimiento del hueso hioides, que es necesario para la deglución. La deglución normal del adulto, que utiliza los dientes para mantener la estabilidad mandibular, se ha denominado *deglución somática*. Cuando no hay dientes, como ocurre con el recién nacido, la mandíbula debe fijarse por otros medios. En la deglución infantil o *deglución visceral*⁵⁹, la mandíbula se estabiliza colocando la lengua hacia delante y entre las arcadas dentarias o las encías. Este tipo de deglución se lleva a cabo hasta que salen los dientes posteriores.

Cuando han salido los dientes posteriores, la mandíbula se fija mediante la oclusión dentaria y se adopta la deglución del adulto. A veces no se produce la transición normal de la deglución infantil a la del adulto. Esto puede deberse a una falta de apoyo dentario como consecuencia de una mala posición de los dientes o de la relación entre las arcadas. La deglución infantil también puede mantenerse cuando se notan molestias al contactar los dientes debido a la presencia de caries o por sensibilidad dentaria. La persistencia excesiva de la deglución infantil puede dar lugar a un desplazamiento labial de los dientes anteriores por la poderosa acción muscular de la lengua. Esto puede manifestarse clínicamente como una mordida abierta anterior (ausencia de contacto de los dientes anteriores). Sin embargo, debe señalarse que la presencia de un trastorno de empuje de la lengua no necesariamente conduce a una alteración de la posición dentaria.

En la deglución del adulto normal, la mandíbula se estabiliza mediante los contactos dentarios. El contacto dentario medio⁴¹ durante la deglución dura aproximadamente 683 mseg. Esto es más de tres veces superior al contacto existente durante la masticación. La fuerza que se aplica a los dientes⁴¹ durante la deglución es de unos 29 kg, es decir, 3,28 kg más que la fuerza aplicada durante la masticación.

En general se cree⁶⁰⁻⁶³ que cuando la mandíbula se estabiliza, se desplaza hacia una posición algo posterior o de retrusión. Si los dientes no ajustan bien en esta posición, se origina un deslizamiento anterior hacia la posición intercuspídea. Los estudios realizados indican que cuando los dientes contactan de manera uniforme y simultánea en la posición de cierre en retrusión, los músculos de la masticación parecen funcionar con un nivel de actividad inferior y de manera más armoniosa durante la masticación⁶⁴. En opinión del autor, la calidad de la posición intercuspídea determina la posición de la mandíbula durante la deglución y no una relación retruida con la fosa. Excepcionalmente se observan deslizamientos anteriores durante la función. Los engramas musculares y la actividad refleja mantienen el cierre de la mandíbula en la posición intercuspídea.

Aunque la deglución es una acción continua, con propósitos didácticos aquí se dividirá en tres fases (fig. 2-13).

Primera fase

La primera fase de la deglución es voluntaria y se inicia con una separación selectiva del alimento masticado para formar una masa o bolo. Esta separación la efectúa principalmente la lengua. El bolo se coloca en el dorso de la lengua y es presionado ligeramente contra el paladar duro. La punta de la lengua se apoya en el paladar duro detrás de los incisivos. Los labios están cerrados y los dientes permanecen unidos. La presencia del bolo en la mucosa del paladar inicia una

onda de contracción refleja en la lengua, que empuja el bolo de adelante hacia atrás. Cuando el bolo llega a la parte posterior de la lengua es trasladado a la faringe.

Segunda fase

Cuando el bolo ha alcanzado la faringe, una onda peristáltica causada por la contracción de los músculos constrictores faríngeos lo hace descender hasta el esófago. El paladar blando se eleva hasta tocar la pared posterior de la faringe y cierra las vías nasales. La epiglotis ocluye la vía aérea faríngea hacia la tráquea y mantiene el alimento en el esófago. Durante esta fase de la deglución, la actividad muscular faríngea abre los orificios faríngeos de las trompas de Eustaquio, que normalmente están cerrados²⁴. Se estima que estas dos primeras fases de la deglución duran, en conjunto, 1 segundo aproximadamente.

Tercera fase

La tercera fase de la deglución consiste en el paso del bolo por todo el trayecto esofágico hasta llegar al estómago. Las ondas peristálticas tardan de 6 a 7 segundos en hacer pasar el bolo por el esófago. Cuando el bolo se aproxima al esfínter del cardias, éste se relaja y permite su paso al estómago. En la parte superior del esófago, los músculos principalmente son voluntarios y pueden ser utilizados para devolver el alimento a la boca cuando es necesario para una masticación más completa. En la parte inferior, los músculos son por completo involuntarios.

Frecuencia de la deglución

Los estudios realizados⁶⁵ han indicado que el ciclo de la deglución se produce 590 veces durante un período de 24 horas: 146 ciclos durante las comidas, 394 ciclos entre las comidas estando despierto y 50 ciclos durante el sueño. Los niveles más bajos de secreción salival durante el sueño hacen que sean necesarias menos degluciones⁶⁶.

FONACIÓN

La fonación es la tercera función básica del sistema masticatorio. Se produce cuando se fuerza el paso de un volumen de aire de los pulmones a través de la laringe y la cavidad oral por la acción del diafragma. La contracción y la relajación controladas de las cuerdas vocales (es decir, las bandas laríngeas) crean un sonido con el tono deseado²⁴. Una vez conseguido el tono, la forma exacta adoptada por la boca determina la resonancia y la articulación precisa del sonido. Dado que la fonación está producida por la liberación de aire de los pulmones, se lleva a cabo durante la fase espiratoria de la respiración. La inspiración del aire es bastante rápida y se realiza al final de una frase o en una pausa. La espiración es prolongada y permite emitir una serie de sílabas, palabras o frases.

Articulación de los sonidos

Variando las posiciones de los labios con la lengua, el paladar y los dientes pueden producirse distintos sonidos²⁴. Los sonidos importantes formados por los labios son las letras «M», «B» y «P». Al emitir estos sonidos, los labios se juntan y entran en contacto. Los dientes son importantes para pronunciar el sonido «S». Los bordes de los incisivos maxilares y mandibulares se aproximan mucho, pero no se tocan. El aire pasa entre los dientes y se crea el sonido «S». La lengua y el paladar son especialmente importantes para formar el sonido «D». La punta de la lengua se eleva hasta tocar el paladar detrás de los incisivos.

También pueden formarse muchos sonidos mediante una combinación de estas estructuras anatómicas. Así, por ejemplo, la lengua toca los incisivos maxilares para formar el sonido «Th». El labio inferior toca los bordes incisivos de los dientes maxilares para formar

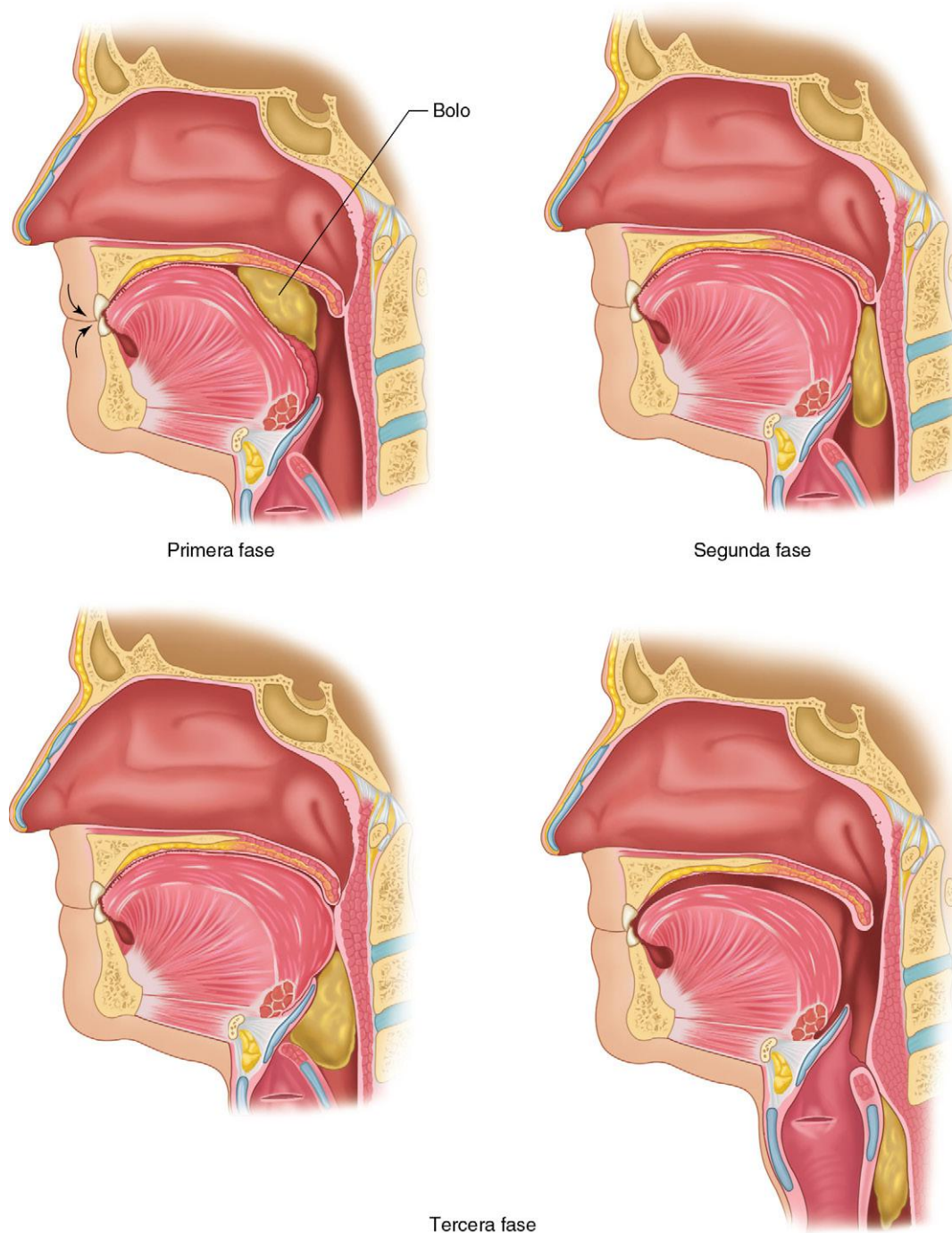


FIGURA 2-13 Las tres fases de la deglución.

los sonidos «F» y «V». Para sonidos como «K» o «G», la parte posterior de la lengua se eleva hasta tocar el paladar blando (fig. 2-14).

Durante las primeras etapas de la vida nos enseñan la articulación adecuada de los sonidos. Cuando se habla no se producen contactos dentarios. Si un diente en mala posición contacta con un diente opuesto durante el habla, los estímulos sensitivos del diente y el ligamento periodontal llevan rápidamente la información al SNC. Éste percibe este hecho como potencialmente lesivo y altera de inmediato el patrón de la fonación a través de las vías nerviosas eferentes. Se desarrolla entonces un nuevo patrón del habla que evita el contacto dentario. Este nuevo patrón puede causar un ligero desplazamiento lateral de la mandíbula para producir el sonido deseado sin un contacto dentario.

Una vez que se aprende a hablar, esto pasa a estar bajo un control casi por completo inconsciente del sistema neuromuscular. En este sentido, puede considerarse como un reflejo aprendido.

Consideraciones sobre el dolor orofacial

El dolor es una de las emociones negativas más poderosas que un ser humano puede experimentar y que demanda atención y respuesta. El dolor agudo avisa al individuo de una herida y le permite combatir la amenaza. El dolor agudo proporciona protección frente a los desafíos ambientales (reflejo nociceptivo). Es básico para la supervivencia y por tanto tiene una razón de ser. A pesar de ello, algunos dolores tienen una duración superior al tiempo de curación

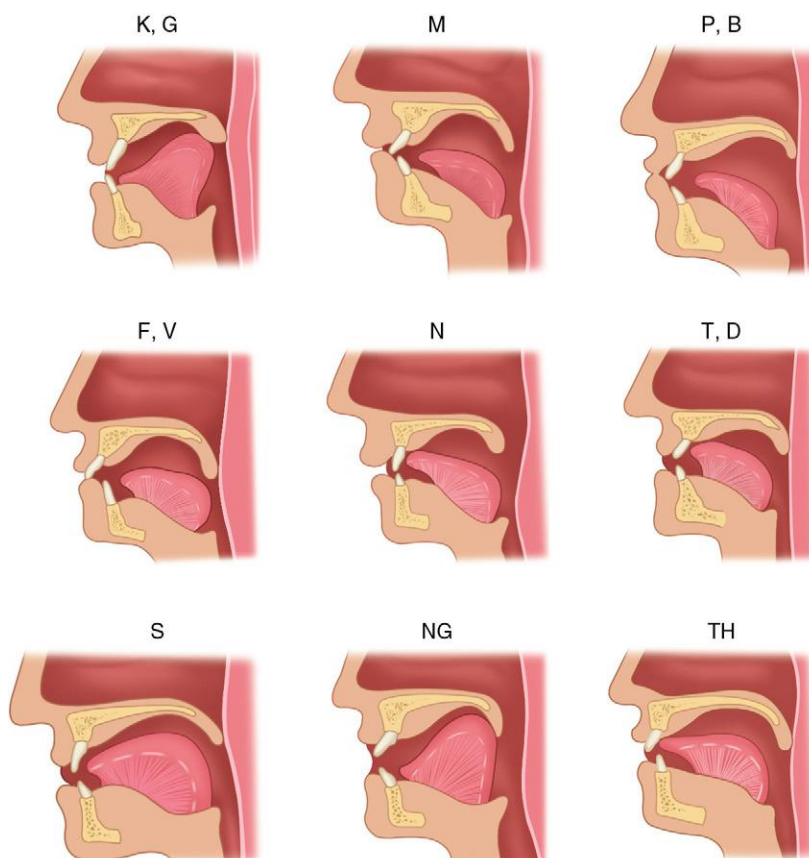


FIGURA 2-14 Articulación de sonidos creada por posiciones específicas de los labios, la lengua y los dientes. (Adaptado de Jenkins GN. *The Physiology of the Mouth*. 4.ª ed. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications; 1978:582.)

normal, por lo que pierden entonces su valor protector. Estos dolores se denominan *crónicos*. Pueden desmoralizar al paciente, lo que lleva a una reducción importante en la calidad de vida. Algunos de estos tipos más habituales de dolor crónico se originan en las estructuras musculoesqueléticas. El dolor crónico de la espalda y el cuello es muy frecuente en la población general. La prevalencia de 12 meses del dolor de cuello es del 30-50%⁶⁷. En un estudio⁶⁸, el 33% de los trabajadores de 30 a 64 años indicaba haber tenido dolor musculoesquelético el mes anterior y el 20% de ellos reconocía tener dolor en múltiples localizaciones. Estos dolores suelen ser sordos y continuos y pueden disminuir significativamente la capacidad de acción del individuo. Esta pérdida de función compromete más adelante la calidad de vida del individuo. Se estima que el 10% de la población general por encima de 18 años presenta dolor por disfunción temporomandibular⁶⁹. Se ha publicado una prevalencia de dolor orofacial en la población general de 30 a 31 años de un 23%⁷⁰. En otro estudio⁷¹, el 23-24% de los individuos de 45 años de la población general referían dolor al masticar.

El dolor crónico no es sólo devastador para el individuo que lo sufre, sino que tiene también unos efectos enormes en la sociedad. En Estados Unidos, el dolor de espalda de los trabajadores de 40 a 65 años cuesta aproximadamente 7.400 millones de dólares al año⁷². A su vez, el dolor de cuello limitó la actividad laboral entre un 1,7% y un 11,5%⁶⁷. Cuando se evalúa el impacto emocional y económico del dolor crónico, es obvio que los profesionales que participan en el tratamiento desempeñan un papel importante en su alivio. Pero la triste realidad es que a la mayoría del personal asistencial se le prepara para tratar el dolor agudo y no su variedad crónica. Como profesionales de la salud, debemos asumir la responsabilidad de tratar al paciente que experimenta dolor crónico.

El dolor crónico en las extremidades y la espalda afecta mucho a la calidad de vida, además de por la experiencia de dolor orofacial crónico del paciente, también por los elementos emocionales adicionales que requieren consideraciones importantes. Es interesante apuntar que aproximadamente el 45% de la corteza sensitiva humana se concentra en la cara, la boca y las estructuras orales (fig. 2-15). Este grado de dedicación sensitiva sugiere que estas estructuras tienen un significado importante para el individuo. De hecho, el dolor que se siente en estas estructuras tiene un gran significado para el individuo. Por ejemplo, el dolor en las estructuras orofaciales limita significativamente la capacidad de masticar, esencial para sobrevivir. A pesar de que sea posible mantenerse vivo sin masticar (esto es, con dietas líquidas, tubos estomacales y alimentación intravenosa), sabemos instintivamente que la incapacidad de masticar es una amenaza para la vida. Además, el dolor en las estructuras orofaciales compromete la capacidad de hablar, lo cual es esencial en una sociedad que depende de la comunicación. El dolor orofacial crónico compromete la capacidad del individuo para desenvolverse con éxito en una sociedad tanto en el trabajo como en el ocio. Un tercer aspecto del dolor orofacial crónico que el clínico no suele reconocer es el componente emocional. Las estructuras orofaciales son muy importantes para la expresión de las emociones por parte del individuo. Nuestra cara expresa las sonrisas y el ceño fruncido, la risa y las lágrimas. El dolor facial compromete también actividades íntimas como besarse. La mayoría de los clínicos son bastante ajenos a este componente tan significativo y personal del dolor orofacial, por lo que han de apreciar que el dolor que se siente en las estructuras orofaciales es mucho más amenazante, importante y personal que el dolor que se siente en otras zonas del cuerpo. A menudo, los odontólogos que no aprecian esta relación se limitarán a examinar y tratar al paciente

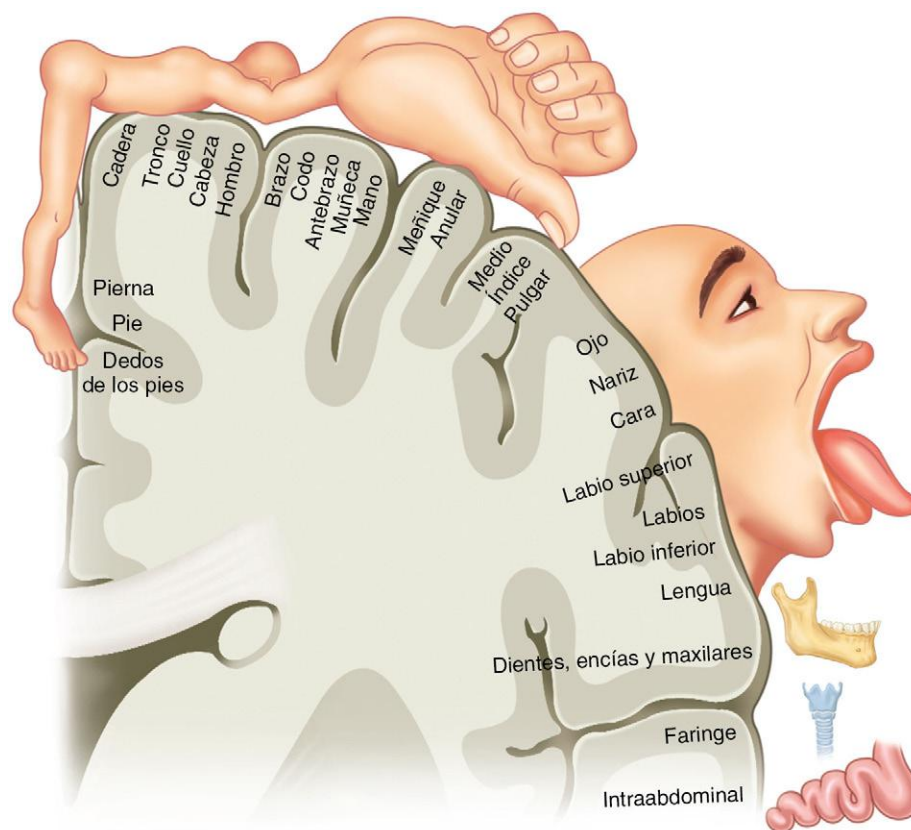


FIGURA 2-15 El homúnculo es una representación gráfica de las áreas funcionales de la corteza sensitiva. Obsérvese que aproximadamente el 45% de la corteza sensitiva está dedicada a la cara, la boca y la garganta.

sin valorar el impacto emocional del dolor. Los odontólogos deben comprender y apreciar que estos factores psicológicos acompañan al dolor orofacial, especialmente a medida que el dolor se va volviendo más crónico.

MODULACIÓN DEL DOLOR

Durante muchos años se pensó que el grado y el número de nociceptores estimulados eran los responsables de la intensidad del dolor percibido por el SNC. Sin embargo, no siempre se ha observado que esto sea así clínicamente. En algunos pacientes, pequeñas lesiones causan un gran dolor, mientras que en otros sólo se manifiesta un dolor leve con una lesión mucho mayor. Con el estudio del dolor se ha puesto de manifiesto cada vez con mayor claridad que el grado de dolor y sufrimiento no tiene una buena correlación con la cantidad de lesión histica. En cambio, el grado de dolor tiene una relación más estrecha con la *amenaza percibida* por el paciente a causa de la lesión y con el grado de *atención prestada* a ésta^{73,74}.

Cuando se observó por primera vez este fenómeno, constituyó un desafío a las teorías del dolor prevalentes. En 1965 se desarrolló la teoría del control de entrada en la modulación del dolor⁷⁵ para explicar el fenómeno, y en 1978 se modificó esta teoría⁷⁶. La modulación del dolor significa que los impulsos procedentes de un estímulo nocivo, que son transportados casi siempre por las neuronas aferentes que proceden de los nociceptores, pueden ser alterados antes de que lleguen a la corteza para ser identificados. Esta alteración o modulación de los estímulos sensitivos puede producirse cuando la neurona primaria forma sinapsis con las interneuronas al entrar en el SNC, o cuando el estímulo asciende hacia el complejo del tronco del encéfalo y la corteza cerebral. Esta influencia puede tener un efecto de excitación, que aumenta el estímulo nocivo, o un efecto de inhibición, que lo reduce.

Los factores que influyen en la modulación del estímulo nocivo pueden ser psicológicos o físicos. Los factores psicológicos están en relación con el estado emocional del individuo (p. ej., alegría, tristeza, satisfacción, depresión, ansiedad). Además, el condicionamiento previo influye en su respuesta a un estímulo nocivo. Los factores físicos (p. ej., el descanso o la fatiga) también influyen en la modulación del dolor. La inflamación tisular y la hiperemia tienden a aumentar la sensación de dolor. Asimismo, la duración del estímulo tiende a afectar al dolor mediante una excitación. En otras palabras, cuanto más duradero es un estímulo, mayor es el dolor percibido.

Es importante en este punto establecer las diferencias entre cuatro términos: *nocicepción*, *dolor*, *sufrimiento* y *conducta dolorosa*. La *nocicepción* hace referencia al estímulo nocivo originado en el receptor sensitivo. Esta información la transporta la neurona primaria al SNC. No es dolor, sino simplemente información dañina que penetra en el SNC.

La International Association for the Study of Pain define el *dolor* como «una sensación y una experiencia emocional desagradables asociadas a daños tisulares actuales o potenciales o descritas en términos de dicho daño». Esta definición incluye algo más que una simple sensación causada por una lesión tisular. El dolor tiene un componente sensorial. Puede ser producto de una lesión tisular actual, pero esta lesión tisular no es esencial. Muchos clínicos no saben que puede sentirse dolor en ausencia de daño tisular; sin embargo, este fenómeno ilustra la complejidad del dolor. Como se mencionó previamente, el SNC tiene capacidad para modificar o modular el impulso nociceptivo antes de que llegue a la corteza para ser identificado. Así pues, un estímulo nociceptivo procedente de un daño tisular que entra en el SNC puede ser modificado de forma que no llegue a alcanzar la corteza sensitiva y, por tanto, no dé lugar a dolor. Esta capacidad del SNC de modular la estimulación nociva es

una función de extraordinaria importancia. Como se comentará más adelante en este capítulo, la modulación del estímulo nociceptivo puede aumentar o disminuir la percepción de dolor.

El término *sufrimiento* hace referencia a otro fenómeno. Se refiere a la manera en la que el individuo reacciona ante la percepción del dolor. Cuando la corteza percibe un dolor, se inicia una interacción muy compleja de muchos factores. Las experiencias previas, las expectativas, la amenaza percibida en la lesión y la atención que se le presta determinan el grado de sufrimiento del individuo. Así pues, es probable que el sufrimiento no sea proporcional a la nocicepción o al dolor. Los pacientes que experimentan poco dolor pueden sufrir mucho, mientras que otros con un dolor importante pueden sufrir menos.

La *conducta dolorosa* es otro término con un significado diferente. Hace referencia a las acciones audibles o visibles de un individuo que comunica el sufrimiento a los demás. La conducta dolorosa es la única comunicación que recibe el clínico respecto de la experiencia dolorosa. Esta conducta es tan individual como las mismas personas.

El clínico debe tener presente que la información que el paciente da al terapeuta no es la nocicepción o el dolor, ni siquiera el sufrimiento. El paciente sólo comunica su conducta dolorosa. Y, sin embargo, gracias a esta comunicación, el clínico debe obtener una visión del problema del paciente. Se ve fácilmente lo difícil que puede resultar al clínico intentar tratar los trastornos dolorosos.

Como sabemos hoy en día, el organismo tiene, por lo menos, tres mecanismos con los que puede modular el dolor⁷⁸: 1) el sistema de estimulación cutánea no dolorosa, 2) el sistema de estimulación dolorosa intermitente y 3) el sistema de modulación psicológica.

Sistema de estimulación cutánea no dolorosa. Las fibras nerviosas que llevan la información al SNC (es decir, fibras aferentes) tienen diversos grosores. Como se ha mencionado, cuanto mayor es el diámetro de la fibra, más rápidamente viajan los impulsos que transporta. Las aferentes se dividen en cuatro grandes grupos según su tamaño: I (a y b), II, III y IV. Otro sistema de clasificación utiliza letras mayúsculas, con letras griegas para las subdivisiones: A-alfa, equivalente al grupo I; A-beta, equivalente al grupo II; A-delta, equivalente al grupo III, y C, equivalente al grupo IV. Los tipos A-delta y C son las principales fibras del dolor. Las fibras A grandes (grupo I) transportan las sensaciones de tacto, movimiento y posición (es decir, propiocepción). Se ha planteado la hipótesis de que si se estimulan fibras grandes al mismo tiempo que fibras más pequeñas, las primeras tienen precedencia y enmascaran el estímulo de las segundas hacia el SNC⁷⁶. Esto se denominó inicialmente *teoría del control de entrada*⁷⁹. Según esta teoría, para conseguir un gran efecto, la estimulación de las fibras grandes debe ser constante e inferior al umbral doloroso. El efecto es inmediato y, en general, se desvanece una vez eliminado el estímulo de las fibras grandes.

Un ejemplo clínico de la teoría del control de entrada se produce cuando un individuo se golpea accidentalmente el dedo con un martillo. El dolor provoca rápidamente una respuesta en el individuo, que se frota o agita el dedo lesionado. Este frotamiento o agitación excita a los propioceptores y los mecanorreceptores, que a su vez desencadenan la actividad de las fibras C que conducen el impulso doloroso. El resultado es menos dolor.

La información nociceptiva que llega a la médula espinal también puede ser alterada prácticamente en todas las sinapsis de la vía ascendente hacia la corteza. Esta modulación del dolor se atribuye a diversas estructuras a las que se denomina globalmente *sistema inhibidor descendente*. Este sistema mantiene una función muy importante en el SNC. Actualmente se considera que el SNC recibe una descarga constante de impulsos sensitivos de todas las estructuras del cuerpo. Esta estimulación sensitiva es generada en los ganglios de las raíces dorsales y puede percibirse como dolorosa⁸⁰. Una de las funciones

del sistema inhibidor descendente es modular esta estimulación para que la corteza no la perciba como dolor. Este sistema puede considerarse un mecanismo analgésico intrínseco. Parece que el sistema inhibidor descendente utiliza varios neurotransmisores, el más importante de los cuales es la serotonina⁸¹⁻⁸³. También es probable que este sistema desempeñe un papel importante en otras funciones del tronco del encéfalo que se han comentado anteriormente.

El sistema inhibidor descendente ayuda al tronco del encéfalo a suprimir de forma activa la estimulación que llega a la corteza. La importancia de esta función se pone claramente de manifiesto si se considera el proceso del sueño. Para que un individuo se duerma, el tronco del encéfalo y el sistema inhibidor descendente deben inhibir por completo la llegada de estímulos sensitivos (esto es, sonido, vista, tacto, gusto, olfato) a la corteza cerebral. Sin un buen funcionamiento del sistema inhibidor descendente, el sueño sería imposible. También es probable que un mal funcionamiento del sistema inhibidor descendente permita la llegada de impulsos sensitivos indeseables a la corteza y que esto se perciba como dolor. En esta situación se percibe dolor sin que exista una estimulación nociva. Esto es precisamente lo que suele observarse en los centros de tratamiento del dolor crónico. En otras palabras, los pacientes refieren un dolor intenso sin que exista una causa aparente.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) es un ejemplo de cómo el sistema de estimulación cutánea no dolorosa oculta una sensación dolorosa. Los impulsos constantes por debajo del umbral en los nervios grandes, cerca del lugar de una lesión, bloquean los estímulos de los nervios más pequeños e impiden que los impulsos dolorosos lleguen al cerebro. Sin embargo, cuando se suspende la TENS, suele reaparecer el dolor. El empleo de la TENS en el tratamiento de determinados trastornos dolorosos se comenta en el capítulo 11.

Sistema de estimulación dolorosa intermitente. Otro tipo de sistema de modulación del dolor puede ponerse en marcha mediante la estimulación de áreas del organismo que tienen concentraciones elevadas de nociceptores y una impedancia eléctrica baja. La estimulación de estas áreas puede reducir el dolor percibido en un lugar distante. Esta reducción se debe a la liberación de opiáceos endógenos denominados *endorfinas*. Las endorfinas son polipéptidos producidos en el organismo que parece que tienen unos efectos igual de potentes (y quizá más) que los de la morfina en la reducción del dolor.

Se han identificado dos tipos básicos de endorfinas: las encefalinas y las betaendorfinas. Al parecer, las encefalinas son liberadas al líquido cefalorraquídeo, actúan de forma rápida y local, y reducen el dolor. Las betaendorfinas son liberadas por la hipófisis al torrente circulatorio como hormonas. Tienen una acción más lenta que las encefalinas, pero sus efectos son más duraderos.

Para que se produzca la liberación de endorfinas, parece que algunas áreas del cuerpo deben estimularse intermitentemente a un nivel doloroso. Ésta es la base de la acupuntura: una aguja colocada en un área específica del organismo que posee concentraciones elevadas de nociceptores y una impedancia eléctrica baja se estimula más o menos dos veces por segundo para crear un bajo nivel intermitente de dolor. Esta estimulación da lugar a la liberación de encefalinas al líquido cefalorraquídeo, y esto reduce el dolor percibido en los tejidos inervados por esta área. Las betaendorfinas son liberadas al torrente circulatorio por el ejercicio físico, especialmente el prolongado, y esto puede ayudar a explicar por qué los corredores de larga distancia a menudo experimentan una sensación eufórica después de una carrera («el subidón del corredor»). Dado que son liberadas al torrente circulatorio, las betaendorfinas crean un efecto más generalizado por todo el cuerpo, que dura más que el efecto de las encefalinas.

Sistema de modulación psicológica. En la actualidad no se conoce bien la manera precisa en que actúa el sistema de modulación psicológica. Sin embargo, se cree que ejerce una gran influencia en el sufrimiento que experimenta un individuo. Así, por ejemplo, algunos estados psicológicos afectan al dolor; algunos de manera positiva y otros de forma negativa. El aumento del nivel de estrés emocional puede presentar una intensa correlación con un aumento del nivel de dolor⁸⁴. Otros factores que parecen intensificar la experiencia dolorosa son la ansiedad, el temor, la depresión, la desesperación y la incertidumbre. Como se mencionó previamente, el grado de atención que se presta a la lesión, así como sus consecuencias, pueden influir mucho en el sufrimiento. Es probable que los pacientes que prestan mucha atención al dolor sufran más. Y a la inversa, es probable que los pacientes que son capaces de dirigir su atención a algo distinto del dolor sufran menos. Las distracciones que proporcionan algunas actividades psicológicas o físicas a veces pueden ser muy útiles para reducir el dolor. Deben estimularse estados psicológicos como la confianza, la seguridad, la tranquilidad y la serenidad. El condicionamiento y las experiencias previas también influyen en el grado de dolor percibido. (El sistema de modulación psicológica se comenta en capítulos posteriores.)

Fundamento racional. Una vez captado el concepto de la modulación del dolor, es fácil comprender que el dolor es mucho más que un simple reflejo. Es el resultado final de un proceso que ha sido alterado entre su origen (los nociceptores) y su destino (la corteza) por la acción de factores físicos y psicológicos. Se podría describir mejor como una experiencia, más que como una simple sensación, en especial cuando es de larga duración. La experiencia del dolor (y en última instancia el sufrimiento) puede ser la consideración más importante en la asistencia a estos pacientes.

TIPOS DE DOLOR

Para comprender y tratar mejor el dolor, el clínico debe ser capaz de diferenciar su *origen* de su *localización*. La localización del dolor es el lugar en el que el paciente indica que lo percibe. El origen del dolor es el lugar en el que realmente se origina. El clínico puede suponer que ambas cosas son idénticas, pero no siempre es así. Cuando un paciente describe un dolor cuyo origen y localización son iguales, recibe el nombre de *dolor primario*. El dolor primario se aprecia fácilmente, puesto que suele ser el tipo más frecuente de dolor. Un buen ejemplo de ello sería el dolor dental. El paciente nota el dolor en un diente en concreto y la exploración dentaria revela que ese diente presenta una gran lesión de caries, que de hecho está causando el dolor. (En este caso, la localización y el origen son iguales.)

Sin embargo, no todos los dolores son primarios, y esto puede hacer mucho más difícil el tratamiento de los trastornos de la masticación. Algunos dolores tienen una localización y un origen distintos. En otras palabras, el lugar en el que el paciente nota el dolor no es el lugar del que procede el dolor. Estos dolores se denominan *dolores heterotópicos*. Existen, generalmente, tres tipos de dolor heterotópico. El primero es el *dolor central*. Cuando hay un tumor u otra alteración en el SNC, el dolor a menudo se siente, no en el SNC, sino en las estructuras periféricas. Así, por ejemplo, algunos tumores cerebrales pueden causar dolor en el cuello, el hombro y el brazo, y este dolor muchas veces se acompaña de síntomas sistémicos de náuseas, debilidad muscular, entumecimiento y trastornos del equilibrio. La causa inicial es un tumor cerebral, pero los síntomas se notan fuera del SNC.

Un segundo tipo de dolor heterotópico es el *dolor proyectado*. En este caso, las alteraciones neurológicas causan sensaciones dolorosas que siguen la distribución periférica de la misma raíz nerviosa que está afectada por el trastorno. Un ejemplo de dolor proyectado sería el atrapamiento de un nervio en la región cervical, que produce un

dolor percibido como una irradiación por el brazo hasta la mano y los dedos. El lugar del dolor es la mano y los dedos, pero la fuente se encuentra en la región cervical.

Un tercer tipo de dolor heterotópico es el *dolor referido*. En este caso, las sensaciones se perciben, no en el nervio afectado, sino en otros ramos de ese nervio o incluso en un nervio completamente distinto. Un ejemplo de dolor referido es el dolor cardíaco. Cuando un paciente sufre un infarto de miocardio (es decir, un ataque de corazón), el dolor a menudo se siente en el cuello y la mandíbula, con una irradiación por el brazo izquierdo, más que en el área cardíaca^{85,86}.

El dolor referido no es un hecho aleatorio, sino que parece seguir ciertas reglas clínicas. 1) La localización más frecuente del dolor referido se encuentra en una misma raíz nerviosa y pasa de un ramo a otro (p. ej., el dolor de un molar mandibular puede estar referido a un molar maxilar). En este caso, el ramo mandibular del par craneal V (trigémico) refiere el dolor al ramo maxilar del mismo nervio. Éste es un hecho muy frecuente en el dolor dentario. En general, si el dolor se refiere a otro territorio inervado por el mismo nervio, esto ocurre de una forma «laminada»⁸⁷. Esto quiere decir que los incisivos refieren el dolor a incisivos, los premolares a premolares y los molares a molares del mismo lado de la boca. En otras palabras, los molares no refieren el dolor a incisivos ni los incisivos a molares. 2) A veces, el dolor referido puede notarse fuera del área del nervio responsable. Cuando esto ocurre, el desplazamiento suele ser en sentido cefálico, no caudal. 3) En el área del trigémico, el dolor referido raramente atraviesa la línea media, a no ser que se origine en la misma línea media. Así, por ejemplo, el dolor de la ATM derecha no pasará al lado izquierdo de la cara. Sin embargo, esto no ocurre en la región cervical o por debajo de ella; el dolor cervicospinal puede ser referido al otro lado de la línea media, aunque normalmente se mantiene en el mismo lado en el que se encuentra su origen. Se ha visto que incluso el dolor cardíaco cruza de la parte izquierda a la derecha de la mandíbula⁸⁶.

El dolor heterotópico es un hecho frecuente en los problemas de la cabeza y el cuello y su identificación le garantizará al clínico el éxito. Un concepto básico es que para que un tratamiento sea eficaz debe dirigirse al origen y no a la localización del dolor. Abordar un dolor primario no debe constituir un problema para el clínico, ya que la localización y el origen son iguales. Sin embargo, en el dolor heterotópico un error frecuente es tratar la localización del dolor, y esto nunca logra resolver el problema. Un ejemplo de este esfuerzo mal orientado sería tratar el dolor mandibular a nivel dentario en un paciente que ha sufrido un ataque de corazón. Es decir, el tratamiento debe ir destinado al *origen* del dolor y no a su *localización*.

Otra regla que debe recordarse es que la provocación local en el origen del dolor causa un aumento de los síntomas, mientras que la provocación local en la localización del dolor generalmente no da lugar a este incremento sintomático. Así, por ejemplo, si el origen del dolor es la ATM, el movimiento de la mandíbula (es decir, la provocación local) acentúa el dolor. Pero si el origen son los músculos cervicales y el dolor es referido a la región de la ATM (un hecho frecuente), el paciente referirá un dolor en la ATM, pero la función mandibular no aumentará el dolor. Lo mismo ocurre cuando un dolor cardíaco es referido a la mandíbula. La función de ésta no aumenta el dolor. El dolor que se percibe en las estructuras de la masticación, pero que no se acentúa con la función de la mandíbula, debe ser motivo de sospecha. Es posible que proceda de otra estructura, con lo que el tratamiento aplicado al aparato de la masticación no tendría éxito.

EFFECTO DE EXCITACIÓN CENTRAL

Aunque el dolor referido clínicamente se ha identificado desde hace años, el mecanismo exacto que lo produce no se ha documentado

adecuadamente. Parece que algunos estímulos llegados al SNC, como el dolor profundo, pueden crear un efecto de excitación sobre otras interneuronas no asociadas. Este fenómeno se denomina *efecto de excitación central*. Se ha sugerido que las neuronas que llevan estímulos nociceptivos al SNC pueden excitar otras interneuronas de dos formas posibles. La primera explicación sugiere que si el estímulo aferente es constante y prolongado, bombardea de manera continua la interneurona y da lugar a una acumulación de sustancia neurotransmisora en las sinapsis. Si esta acumulación llega a ser elevada, puede producirse una fuga de la sustancia neurotransmisora hacia una interneurona adyacente y conseguir que ésta también se excite. A partir de este punto, los impulsos se desplazan en dirección central hacia el cerebro y éste percibe ambas neuronas como procedentes de una zona de nocicepción. La neurona original excitada aporta información de un origen real de dolor (es decir, un dolor primario), pero la otra neurona sólo muestra una excitación central. Así pues, el dolor que el cerebro percibe como procedente de esta neurona es un dolor heterotópico (concretamente un dolor referido).

Una segunda explicación del efecto de excitación central es la de la convergencia⁸⁸⁻⁹⁰. Está demostrado que muchas neuronas aferentes pueden formar sinapsis con una sola interneurona. Esta única interneurona puede ser, a su vez, una de las muchas neuronas que convergen para formar sinapsis con la siguiente interneurona ascendente. A medida que esta convergencia se aproxima al tronco del encéfalo y la corteza cerebral, cada vez puede resultar más difícil que la corteza establezca la localización exacta de la que procede el estímulo. En circunstancias normales, la corteza realiza un trabajo excelente de diferenciación de la localización. Sin embargo, en presencia de un dolor profundo y continuado, la convergencia puede llevar a confusión a la corteza y dar lugar a la percepción del dolor en estructuras normales (dolor heterotópico).

Es importante tener presente que no todos los dolores causan efectos de excitación central. El tipo de dolor que puede crear estos efectos de dolor heterotópico es de carácter constante (no intermitente) y con origen en las estructuras profundas (no en la piel o en las encías). Las estructuras osteomusculares, nerviosas, vasculares y viscerales sirven de ejemplo de estructuras que pueden producir un *dolor profundo*.

La relación del tracto descendente del nervio trigémino con las raíces dorsales altas tiene especial interés. Esta relación explica cómo el dolor profundo de la región cervical puede referirse a la cara. Conviene recordar que las aferencias sensitivas procedentes del nervio trigémino hacen sinapsis en el núcleo espinal de este nervio. También conviene señalar que la región más caudal de este núcleo se extiende inferiormente hasta la región por la que los nervios cervicales superiores penetran en la médula (es decir, nervios cervicales 1 a 5). Las neuronas del nervio trigémino, al igual que las de los pares craneales VII, IX y X, forman parte del mismo conjunto neuronal que las neuronas de la médula cervical superior⁹¹⁻⁹³. Esta convergencia del nervio trigémino con los nervios cervicales constituye una explicación anatómica y fisiológica del dolor referido de la región cervical a la del trigémino. En la figura 2-16 hemos representado gráficamente esta circunstancia.

Los músculos cervicospinales y la articulación temporomandibular ofrecen un ejemplo del efecto de excitación central. No es infrecuente que una persona experimente una lesión de extensión-flexión cervicoespinal (un latigazo) en un accidente de tráfico⁸⁴. Si al cabo de varias semanas el trastorno no se ha resuelto, pasa a ser el origen de un dolor profundo constante. Este estímulo doloroso tiene su origen en las neuronas primarias, que forman sinapsis con interneuronas, y se produce una convergencia de los mensajes en el SNC. Si en la sinapsis de una interneurona se produce una sobreproducción de una sustancia neurotransmisora (o un efecto de

convergencia), una interneurona cercana puede excitarse. A partir de este punto, la interneurona excitada centralmente lleva una información nociceptiva al cerebro. Si la interneurona aferente lleva información procedente de los tejidos de la ATM, el cerebro interpreta la información como un dolor en la ATM. En otras palabras, la interpretación global de la experiencia dolorosa es la de un dolor que se nota en el área cervicoespinal y también en la región de la ATM (v. fig. 2-16). El área cervicoespinal es el origen verdadero (primario) del dolor y la ATM es la localización del dolor referido (heterotópico). Así pues, aunque la región de la ATM tenga una función normal, se percibe como dolorosa a causa de este efecto de excitación central. El tratamiento aplicado al aparato de la masticación no resolverá los síntomas, puesto que este aparato tan sólo es la localización del dolor, no su origen.

El ejemplo descrito ha de tenerlo muy en cuenta el clínico que trata a pacientes con trastornos de dolor facial, ya que es muy frecuente. Si no se identifica esta situación, se producirá un diagnóstico erróneo y un tratamiento inadecuado. Este fenómeno debe tenerlo siempre presente el odontólogo cuando se enfrenta a un cuadro de dolor. Las implicaciones de este efecto de excitación central se comentan en capítulos posteriores.

Manifestaciones clínicas del efecto de excitación central

Los efectos de excitación central pueden dar lugar a varias manifestaciones clínicas, distintas según el tipo de interneurona afectada (aferente, eferente o del sistema autónomo).

Cuando afecta a interneuronas *aferentes*, con frecuencia se produce un dolor referido. El dolor referido depende por completo del origen real del dolor. En otras palabras, la provocación local del *punto* del dolor (lugar de localización) no acentúa la sensación que el paciente experimenta. Sin embargo, la provocación local en el *origen* del dolor aumenta su intensidad tanto en el origen como, a menudo, en la localización dolorosa. Un bloqueo anestésico local en la localización del dolor no afecta al dolor percibido, puesto que éste no es el origen del dolor. Un bloqueo anestésico local en el origen real disminuye tanto el dolor del origen como el dolor referido en la localización. El bloqueo diagnóstico de las zonas dolorosas puede ser extremadamente valioso para proporcionar información que pueda ayudar a diferenciar el origen y la localización del dolor. Esto es fundamental a la hora de seleccionar el tratamiento adecuado; se comenta con mayor detalle en el capítulo 10.

Otro tipo de sensación dolorosa que puede experimentarse cuando se produce una estimulación de interneuronas aferentes es la *hiperalgesia secundaria*⁹⁵. Para comprender este trastorno debe separarse y explicarse este término. *Hiper* significa «elevación» o «aumento». *Algesia* indica un estado doloroso. De hecho, la palabra significa aumento de la sensibilidad al dolor. Cuando un estímulo que normalmente no es doloroso, como un leve toque, produce dolor, esta situación recibe el nombre de *alodinia*. Se produce una hiperalgesia o alodinia primaria cuando aparece un aumento de la sensibilidad a causa de algún factor local, como una astilla clavada en el dedo. A las pocas horas, el tejido que se encuentra alrededor de la astilla pasa a ser muy sensible al tacto. Esto es una hiperalgesia o alodinia primaria porque el origen del problema (la astilla) se encuentra en el mismo lugar que la localización de la sensibilidad elevada. La hiperalgesia o alodinia secundaria se da cuando hay un aumento de la sensibilidad de los tejidos sin una causa local. Un lugar frecuente de hiperalgesia o alodinia secundaria es el cuero cabelludo. Los pacientes que sufren un dolor profundo constante indican con frecuencia que «les duele el cabello». Cuando se explora el cuero cabelludo no puede detectarse ninguna causa local. Ésta es una situación muy frecuente en casos de dolor de cabeza y cuello.

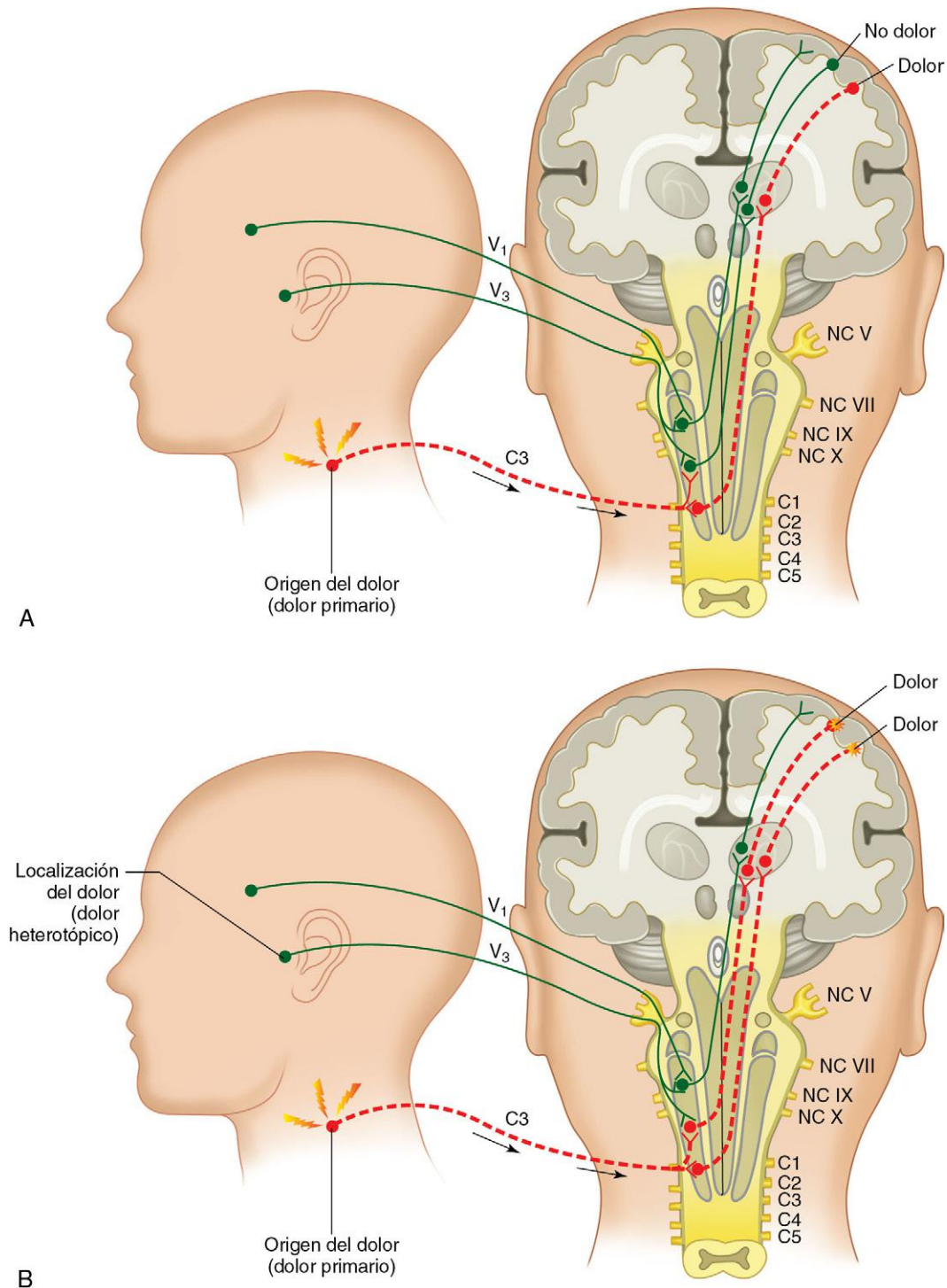


FIGURA 2-16 A, Una lesión en el músculo trapecio produce daño tisular. La nocicepción que aparece en esta región cervical se transmite a la neurona de segundo orden y se retransmite a los centros superiores para ser interrumpida. **B**, Obsérvese que, al perpetuarse este estímulo, la neurona convergente adyacente se excita también centralmente, lo que retransmite una nocicepción adicional a los centros superiores. La corteza sensitiva percibe entonces dos localizaciones del dolor. Una zona es la región del trapecio, que representa una fuente verdadera de nocicepción (dolor primario). La segunda zona de dolor percibido se nota en la región de la ATM, que es sólo una localización del dolor, no el origen del mismo. Este dolor es heterotópico (referido). (Adaptado de Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*. 5.^a ed. Chicago: Quintessence; 1995:66.)

La hiperalgesia y la alodinia secundarias difieren ligeramente del dolor referido porque el bloqueo anestésico local en el origen del dolor no detiene inmediatamente los síntomas. La hiperalgesia y la alodinia secundarias pueden persistir durante algún tiempo (12-24 horas) después de aplicado el bloqueo. Esta característica clínica puede causar confusión durante el diagnóstico.

Hasta ahora tan sólo hemos considerado el efecto de excitación central como causa de los síntomas de dolor. Esto es cierto cuando intervienen interneuronas aferentes. Sin embargo, si el efecto de excitación central afecta a interneuronas eferentes, pueden experimentarse respuestas motoras. Un efecto eferente común, secundario a un dolor profundo constante, es una excitación refleja de un músculo

que modifica algo su actividad funcional⁹⁶. Como se ha comentado antes, el generador de patrones central (GPC) regula las actividades rítmicas de la mandíbula. Así pues, cuando se abre la boca se activan los músculos depresores, al mismo tiempo que se relajan los elevadores. Sin embargo, en presencia de dolor, el SNC parece que responde de manera diferente. Stohler⁹⁷ ha demostrado que cuando se introduce, de manera experimental, un dolor facial en individuos normales, el músculo masetero presenta un aumento de la actividad en el EMG durante la apertura de la boca. Esta acción muscular antagonista provoca una reducción de la velocidad y del grado de apertura de la boca. Se cree que el SNC produce estos efectos para proteger la parte amenazada⁸.

Este fenómeno se denomina *cocontracción protectora*, puesto que se produce una contracción simultánea de grupos musculares antagonistas. Bell⁹⁸ identificó esta respuesta del SNC como una rigidez muscular protectora. Aunque este estado es una respuesta normal del SNC al dolor profundo, éste puede causar un dolor muscular si se prolonga. En la mayoría de los casos, la cocontracción protectora o rigidez muscular normalmente se da en la localización general del estímulo doloroso profundo o por encima de ésta (y sigue las mismas reglas que el dolor referido). Así pues, el dolor percibido en la columna cervical puede producir una respuesta muscular refleja en el área del trigémino, como en los músculos de la masticación⁹⁹. Este hecho no es inusual y, lamentablemente, lleva a muchos clínicos a tratar los músculos de la masticación como origen primario del dolor. Sin embargo, este tratamiento por sí solo no puede resolver el problema, puesto que el origen de la cocontracción protectora se encuentra en la columna cervical. Debe abordarse el dolor cervicoespinal para eliminar de manera eficaz el dolor en los músculos de la masticación.

Otro tipo de efecto eferente producido por el dolor profundo es el desarrollo de una zona localizada de hipersensibilidad en los tejidos musculares. Estas zonas reciben el nombre de *puntos gatillo*; se tratan con más detalle en capítulos posteriores.

Conocer el efecto del dolor profundo en los músculos de la masticación es muy importante para el tratamiento de los pacientes. Este tema se comenta con más detalle en capítulos posteriores. Sin embargo, hay un aspecto de este dolor que debe abordarse ahora, puesto que es de vital importancia en la comprensión del dolor muscular. Como se ha indicado, el estímulo del dolor profundo puede inducir una cocontracción protectora. Si ésta se prolonga, se origina un dolor muscular. Una vez que el dolor muscular ha aparecido, éste constituye un origen del dolor profundo, que puede continuar produciendo una mayor cocontracción. El resultado clínico es un trastorno doloroso que se autoperpetúa. El trastorno entonces pasa a ser completamente independiente del origen inicial del dolor. Antes, este trastorno se denominaba espasmo muscular cíclico. Sin embargo, estudios recientes no han podido confirmar el concepto de que los músculos experimenten realmente espasmos⁸. Así pues, es más apropiada la denominación de *dolor muscular cíclico*. El trastorno puede llegar a ser un problema diagnóstico para el clínico, puesto que el paciente continúa refiriendo dolor y sufrimiento mucho después de que se haya resuelto la causa inicial del dolor.

Dado que el dolor muscular cíclico es un problema importante, el siguiente ejemplo ilustra algunas consideraciones relativas a su tratamiento.

Se extrae un tercer molar y durante la semana siguiente aparece una osteítis localizada (es decir, un alveolo seco). Éste pasa a ser un origen de dolor profundo constante que, por un efecto de excitación central, causa una cocontracción protectora (es decir, una inmovilización muscular) de los músculos masetero y pterigoideo medial. El paciente regresa al cabo de 5 días con un trastorno doloroso. La exploración pone de manifiesto una limitación de la apertura mandi-

bular secundaria no sólo al procedimiento quirúrgico y a la infección, sino también a la respuesta muscular asociada al dolor. Si se resuelve rápidamente el origen del dolor profundo (es decir, si se elimina la osteítis local), la cocontracción protectora se resuelve y se restablece una apertura mandibular normal. Si no se resuelve inmediatamente el dolor, la cocontracción prolongada puede producir dolor, lo que perpetúa la cocontracción protectora y establece un cuadro de dolor muscular cíclico. En este caso, la eliminación del origen inicial del dolor (la osteítis) no eliminará el dolor muscular. El tratamiento ahora debe orientarse específicamente al trastorno doloroso de los músculos de la masticación, que ha pasado a ser completamente independiente del origen inicial del dolor.

Si el efecto de excitación central afecta a las neuronas del sistema autónomo, se observarán unas manifestaciones características. Dado que el sistema nervioso autónomo controla la dilatación y constricción de los vasos sanguíneos, la variación del flujo sanguíneo podría dar lugar a un enrojecimiento o a una palidez de los tejidos afectados. Los pacientes pueden presentar párpados hinchados o sequedad ocular. A veces muestran enrojecimiento de las conjuntivas. Incluso puede haber síntomas de tipo alérgico (p. ej., nariz tapada o mucosidad nasal). Algunos pacientes pueden manifestar una sensación de hinchazón facial en el mismo lado del dolor. No es muy frecuente observar una inflamación clínicamente significativa en los trastornos de la ATM, aunque este síntoma es corriente en muchos pacientes y puede representar un edema muy leve secundario a efectos vegetativos.

La clave para determinar si estos síntomas se deben a un efecto de excitación central está en su unilateralidad. Puesto que los efectos de excitación central no atraviesan la línea media en el área del trigémino, las manifestaciones clínicas tan sólo se observarán normalmente en el lado del dolor profundo constante. En otras palabras, un ojo estará enrojecido y el otro estará normal; un orificio nasal presentará una secreción mucosa y el otro no. Si el origen del problema del sistema autónomo fuera sistémico (p. ej., una alergia), los dos ojos estarían enrojecidos y los dos orificios nasales presentarían secreción.

El conocimiento de los efectos de excitación central es básico para el tratamiento del dolor facial. El papel que desempeñan estos factores en el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos temporomandibulares se comenta detalladamente en capítulos posteriores.

LECTURAS RECOMENDADAS

Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2006, Quintessence.
Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book.

BIBLIOGRAFÍA

- Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence.
- Guyton AC: *Textbook of Medical Physiology*, ed 8, Philadelphia, 1991, Saunders.
- deLaat A: Reflexes excitable in the jaw muscles and their role during jaw function and dysfunction: a review of the literature. Part II. Central connections of orofacial afferent fibers, *J Craniomandib Pract* 5:247-253, 1987.
- Dubner R, Bennett GJ: Spinal and trigeminal mechanisms of nociception, *Annu Rev Neurosci* 6:381-418, 1983.
- Sessle BJ: The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions, *J Dent Res* 66(5):962-981, 1987.
- Hu JW, Dostrovsky JO, Sessle BJ: Functional properties of neurons in cat trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). I. Responses to oral-facial noxious and nonnoxious stimuli and projections to thalamus and subnucleus oralis, *J Neurophysiol* 45(2):173-192, 1981.

7. Sessle BJ: Recent insights into brainstem mechanisms underlying craniofacial pain, *J Dent Educ* 66(1):108-112, 2002.
8. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
9. Tsai CM, Chiang CY, Yu XM, Sessle BJ: Involvement of trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) in craniofacial nociceptive reflex activity, *Pain* 81(1-2):115-128, 1999.
10. Tsai C: The caudal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) acts as an interneuronal relay site in craniofacial nociceptive reflex activity, *Brain Res* 826(2):293-297, 1999.
11. Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13(3):225-233, 1986.
12. Manns AE, Garcia C, Miralles R, et al: Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity, *Cranio* 9(3):212-219, 1991.
13. Lund JP, Dellow PG: The influence of interactive stimuli on rhythmical masticatory movements in rabbits, *Arch Oral Biol* 16(2):215-223, 1971.
14. Nozaki S, Iriki A, Nakamura Y: Localization of central rhythm generator involved in cortically induced rhythmical masticatory jaw-opening movement in the guinea pig, *Neurophysiology* 55:806-825, 1986.
15. Dellow PG, Lund JP: Evidence for central timing of rhythmical mastication, *J Physiol (Lond)* 215(1):1-13, 1971.
16. Lund JP: Mastication and its control by the brain stem, *Crit Rev Oral Biol Med* 2(1):33-64, 1991.
17. Yamashita S, Hatch JP, Rugh JD: Does chewing performance depend upon a specific masticatory pattern? *J Oral Rehabil* 26(7):547-553, 1999.
18. McBeth J, Chiu YH, Silman AJ, et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents, *Arthritis Res Ther* 7(5):R992-R1000, 2005.
19. Nyklicek I, Bosch JA, Amerongen AV: A generalized physiological hyperreactivity to acute stressors in hypertensives, *Biol Psychol* 70(1):44-51, 2005.
20. Carlson CR, Okeson JP, Palace DA, et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofacial Pain* 7:15-22, 1993.
21. Nicholson RA, Lakatos CA, Gramling SE: EMG reactivity and oral habits among facial pain patients in a scheduled-waiting competitive task, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 24(4):235-247, 1999.
22. Anderson DM: *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, ed 28, Philadelphia, 1988, Saunders, p 1104.
23. Hollingsworth HL: Chewing as a technique of relaxation, *Science* 90:385-387, 1939.
24. Jenkins GN: *The Physiology and Biochemistry of the Mouth*, ed 4, Oxford, UK, 1974, Blackwell Scientific Publications, pp 34-74.
25. Nishigawa K, Nakano M, Bando E, Clark GT: Effect of altered occlusal guidance on lateral border movement of the mandible, *J Prosthet Dent* 68:965-969, 1992.
26. Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in Occlusion*, Boston, 1982, John Wright, pp 99-127.
27. Schweitzer JM: Masticatory function in man, *J Prosthet Dent* 11:625-647, 1961.
28. Gibbs CH, Messerman T, Reswick JB, Derda HJ: Functional movements of the mandible, *J Prosthet Dent* 26:604-620, 1971.
29. Horio T, Kawamura Y: Effects of texture of food on chewing patterns in the human subject, *J Oral Rehabil* 16:177-183, 1989.
30. Pond LH, Barghi N, Barnwell GM: Occlusion and chewing side preference, *J Prosthet Dent* 55(4):498-500, 1986.
31. Beyron HL: Occlusal changes in the adult dentition, *J Am Dent Assoc* 48:674-686, 1954.
32. Beyron HL: Occlusal relations and mastication in Australian Aborigines, *Acta Odontol Scand* 22:597-678, 1964.
33. Throckmorton GS, Groshan GJ, Boyd SB: Muscle activity patterns and control of temporomandibular joint loads, *J Prosthet Dent* 63(6):685-695, 1990.
34. Christensen IV, Rassouli NM: Experimental occlusal interferences. Part IV. Mandibular rotations induced by a pliable interference, *J Oral Rehabil* 22:835-844, 1995.
35. Rassouli NM, Christensen IV: Experimental occlusal interferences. Part III. Mandibular rotations induced by a rigid interference, *J Oral Rehabil* 22(10):781-789, 1995.
36. Jankelson B, Hoffman GM, Hendron AJ: Physiology of the stomatognathic system, *J Am Dent Assoc* 46:375-386, 1953.
37. Anderson DJ, Picton DCA: Tooth contact during chewing, *J Dent Res* 36:21-26, 1957.
38. Ahlgren J: Mechanism of mastication, *Acta Odontol Scand* 24:44-45, 1966.
39. Adams SH, Zander HA: Functional tooth contacts in lateral and centric occlusion, *J Am Dent Assoc* 69:465-473, 1964.
40. Glickman I, Pameijer JH, Roeber FW, Brian MA: Functional occlusion as revealed by miniaturized radio transmitters, *Dent Clin North Am* 13:667-679, 1969.
41. Suit SR, Gibbs CH, Benz ST: Study of gliding tooth contacts during mastication, *J Periodontol* 47:331-334, 1975.
42. Mongini F, Tempia-Valenta G: A graphic and statistical analysis of the chewing movements in function and dysfunction, *J Craniomandib Pract* 2(2):125-134, 1984.
43. Brekhuis PH: Stimulation of the muscles of mastication, *J Dent Res* 20:87-92, 1941.
44. Gibbs CH, Mahan PE, Mauderli A, et al: Limits of human bite strength, *J Prosthet Dent* 56(2):226-229, 1986.
45. Howell AH, Manly RS: An electronic strain gauge for measuring oral forces, *J Dent Res* 27:705-712, 1948.
46. Garner LD, Kotwal NS: Correlation study of incisive biting forces with age, sex, and anterior occlusion, *J Dent Res* 52:698-702, 1973.
47. Worner HK, Anderson MN: Biting force measurements in children, *Aust Dent J* 48:1-5, 1944.
48. Worner HK: Gnathodynamics: the measurement of biting forces with a new design of gnathodynamometer, *Aust Dent J* 43:381-386, 1939.
49. Kiliardis S, Tzakis MG, Carlsson GE: Effects of fatigue and chewing training on maximal bite force and endurance, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 107:372-378, 1995.
50. Waugh LM: Dental observation among Eskimos, *J Dent Res* 16:355-356, 1937.
51. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehan K: Occlusal forces during chewing: influence on biting strength and food consistency, *J Prosthet Dent* 46:561-567, 1981.
52. Anderson DJ: Measurement of stress in mastication. II, *J D R* 35: 671-674, 1956.
53. Goldreich H, Gazit E, Lieberman MA, Rugh JD: The effect of pain from orthodontic arch wire adjustment on masseter muscle electromyographic activity, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 106(4): 365-370, 1994.
54. Bakke M, Michler L: Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders, *Scand J Dent Res* 99(3):219-228, 1991.
55. Howell AH, Brudevold F: Vertical forces used during chewing of food, *J Dent Res* 29:133-136, 1950.
56. Brudevold F: A basic study of the chewing forces of a denture wearer, *J Am Dent Assoc* 43:45-51, 1951.
57. Lundgren D, Laurell L: Occlusal force pattern during chewing and biting in dentitions restored with fixed bridges of cross-arch extension, *J Oral Rehabil* 13:57-71, 1986.
58. Michael CG, Javid NS, Colaizzi FA, Gibbs CH: Biting strength and chewing forces in complete denture wearers, *Journal of Prosthetic Dentistry* 63:549-553, 1990.
59. Cleall JF: A study of form and function, *Am J Orthod* 51:566-594, 1965.
60. Gillings BRD, Kohl JT, Zander HA: Contact patterns using miniature radio transmitters, *J Dent Res* 42:177-180, 1963.
61. Graf H, Zander HA: Tooth contact patterns in mastication, *J Prosthet Dent* 13:1055-1066, 1963.
62. Butler JH, Zander HA: Evaluation of two occlusal concepts, *Periodont Acad Rev* 2:5-19, 1968.

63. Arstad T: Retrusion facets (book review), *J Am Dent Assoc* 52:519, 1956.
64. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain, *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
65. Flanagan JB: The 24-hour pattern of swallowing in man, *Journal of Dental Research* 42(abstr 165):1072, 1963.
66. Schneyer LH, Pigman W, Hanahan L, Gilmore RW: Rate of flow of human parotid, sublingual and submaxillary secretions during sleep, *J Dent Res* 35:109-114, 1956.
67. Hogg-Johnson S, van der Velde G, Carroll LJ, et al: The burden and determinants of neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010. Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders, *Spine (Philadelphia)* 33(Suppl 4):S39-S51, 2008.
68. Miranda H, Kaila-Kangas L, Heliövaara M, et al: Musculoskeletal pain at multiple sites and its effects on work ability in a general working population, *Occup Environ Med* 67:449-455, 2009.
69. LeResche L: Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors, *Crit Rev Oral Biol Med* 8(3):291-305, 1997.
70. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al: Orofacial pain in young adults and associated childhood and adulthood factors: results of the population study, Wales, United Kingdom, *Commun Dent Oral Epidemiol* 37(5):438-450, 2009.
71. Riley JL III, Gilbert GH: Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex, *Pain* 90(3):245-256, 2001.
72. Ricci JA, Stewart WF, Chee E, et al: Back pain exacerbations and lost productive time costs in United States workers, *Spine (Philadelphia)* 31(26):3052-3060, 2006.
73. Wall PD: On the relation of injury to pain, *Pain* 6:253-261, 1979.
74. Melzack R, Wall PD, Ty TC: Acute pain in an emergency clinic: latency of onset and descriptor patterns related to different injuries, *Pain* 14(1):33-43, 1982.
75. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150: 971-979, 1965.
76. Wall PD: The gate control theory of pain mechanisms: a reexamination and restatement, *Brain* 101:1-18, 1978.
77. International Association for the Study of Pain, IAFSoP, Classification of chronic pain (1986). descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the Subcommittee on Taxonomy. *Pain* (Suppl 3), S1-S226.
78. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
79. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150: 971-979, 1965.
80. Wall PD, Devor M: Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats, *Pain* 17(4):321-339, 1983.
81. Basbaum AI: Descending control of pain transmission: possible serotonergic-enkephalinergic interactions, *Adv Exp Med Biol* 133: 177-189, 1981.
82. Basbaum AT: Brainstem control of nociception: the contribution of the monoamines, *Pain* 11(Suppl 1):231-239, 1981.
83. Belcher G, Ryall RW, Schaffner R: The differential effects of 5-hydroxytryptamine, noradrenalin, and raphe stimulation on nociceptive and nonnociceptive dorsal horn interneurons in the cat, *Brain Res* 151:307-321, 1978.
84. Sternbach RA: Pain and "hassles" in the United States: findings of the Nuprin pain report, *Pain* 27(1):69-80, 1986.
85. Kreiner M, Okeson JP: Toothache of cardiac origin, *J Orofac Pain* 13(3):201-207, 1999.
86. Kreiner M, Okeson JP, Michelis VL, et al: Craniofacial pain as the sole symptom of cardiac ischemia: a prospective multicenter study, *J Am Dent Assoc* 138(1):74-79, 2007.
87. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, p 72.
88. Milne RJ, Foreman RD, Giesler GJ: Viscerosomatic convergence into primate spinothalamic neurons: An explanation for referral of pelvic visceral pain. In Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A, editors: *Advances in Pain Research Pain Therapy*, New York, 1983, Raven Press, pp 131-137.
89. Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G: Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurones in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain, *Pain* 27(2):219-235, 1986.
90. Sessle BJ, Hu JW: Mechanisms of pain arising from articular tissues, *Can J Physiol Pharmacol* 69(5):617-626, 1991.
91. Kerr FWL: Structural relation of the trigeminal spinal tract to upper cervical roots and the solitary nucleus in the cat, *Exp Neurol* 4: 134-148, 1961.
92. Kerr FWL: Facial, vagal and glossopharyngeal nerves in the cat: afferent connections, *Arch Neurol* 6:264-281, 1962.
93. Kerr FWL: The divisional organization of afferent fibers of the trigeminal nerve, *Brain* 86:721-732, 1963.
94. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Whiplash injury: a clinical review, *Pain* 58:283-307, 1994.
95. Cervero F, Meyer RA, Campbell JN: a psychophysical study of secondary hyperalgesia: evidence for increased pain to input from nociceptors, *Pain* 58(1):21-28, 1994.
96. Broton JG, Sessle BJ: Reflex excitation of masticatory muscles induced by algescic chemicals applied to the temporomandibular joint of the cat, *Arch Oral Biol* 33(10):741-747, 1988.
97. Stohler C, Yamada Y, Ash MM: Antagonistic muscle stiffness and associated reflex behaviour in the pain-dysfunctional state, *Helv Odont Acta* 29:719-726, 1985.
98. Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, pp 139-142.
99. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55(3):397-400, 1993.

Alineación y oclusión de los dientes

«LA OCLUSIÓN ES LA RELACIÓN ESTÁTICA DE LOS DIENTES Y CONSTITUYE UN FACTOR FUNDAMENTAL EN TODOS LOS ASPECTOS DE LA DENTICIÓN.» —JPO

LA ALINEACIÓN Y LA OCLUSIÓN de los dientes son muy importantes en la función masticatoria. Las actividades básicas de la masticación, la deglución y la fonación dependen en gran medida no sólo de la posición de los dientes en las arcadas dentarias, sino también de la relación de los dientes antagonistas cuando entran en oclusión. Las posiciones de los dientes no están así por azar, sino por numerosos factores que las controlan, como la anchura de la arcada y el tamaño de las piezas dentarias. También influyen en ello diversas fuerzas de control, como las que crean los tejidos blandos circundantes. Este capítulo está dividido en tres secciones. En la primera se comentan los factores y las fuerzas que determinan la posición de los dientes en las arcadas dentarias. En la segunda se describe la relación normal de los dientes, tal como están dispuestos en las arcadas (alineamiento intraarcada). La tercera presenta la relación normal de las arcadas entre sí cuando entran en oclusión (alineamiento interarcada).

Factores y fuerzas que determinan la posición de los dientes

La alineación de los dientes en las arcadas dentarias es consecuencia de fuerzas multidireccionales complejas que actúan sobre los dientes durante y después de su erupción. Al producirse la erupción de los dientes, éstos toman una posición en la que las fuerzas antagonistas están en equilibrio. Las principales fuerzas antagonistas que influyen en la posición de un diente proceden de la musculatura circundante. Vestibularmente respecto de los dientes se encuentran los labios y las mejillas, que proporcionan unas fuerzas de dirección lingual bastante leves, pero constantes. Sin embargo, estas fuerzas son lo bastante intensas como para desplazar a los dientes en dirección lingual. En el lado contrario de las arcadas dentarias se encuentra la lengua, que produce fuerzas de dirección labial y bucal sobre las superficies linguales de los dientes. Ambas fuerzas son lo bastante intensas como para desplazar a los dientes en las arcadas.

Hay una posición del diente en la cavidad oral en la cual las fuerzas labiolinguales y bucolinguales son iguales. Ésta es la denominada posición neutra-espacio neutro, en el que se consigue la estabilidad de los dientes (fig. 3-1). Si durante la erupción un diente se sitúa en una posición demasiado lingual o facial, la fuerza predominante (la lengua si está en linguoversión; los labios y las mejillas si están en vestibuloversión) desplazará el diente hacia la posición neutra-espacio neutro. Esto se da normalmente cuando existe un espacio suficiente para el diente en la arcada dentaria. Si el espacio no es suficiente o adecuado, las fuerzas musculares circundantes no suelen ser suficientes para situar el diente en una alineación correcta en la arcada. En estos casos, el diente permanece fuera de la arcada normal y se observa un apiñamiento. Éste persiste hasta que se aplica una fuerza externa que corrige la discrepancia entre el tamaño dentario y la longitud de la arcada (es decir, la ortodoncia).

Incluso después de la erupción, cualquier cambio o alteración de la magnitud, dirección o frecuencia de estas fuerzas musculares tenderá a desplazar el diente hacia una posición en la que las fuerzas de nuevo se encuentren en equilibrio. Este tipo de alteración puede producirse cuando la lengua es excesivamente activa o grande, lo que puede dar lugar a mayores fuerzas aplicadas más lingualmente que labialmente sobre los dientes. La posición neutra-espacio neutro no se pierde; simplemente se desplaza a vestibular. Habitualmente, esto produce una vestibulización labial de los dientes anteriores hasta que alcanzan una posición en la que las fuerzas labiales y linguales recuperan nuevamente el equilibrio. Clínicamente, se manifiesta como una mordida abierta anterior (fig. 3-2, A). Si se pide a una persona con esta alteración que trague, la lengua llena el espacio anterior, como se muestra en la figura 3-2, B. Al principio se asumió que las fuerzas ejercidas por la lengua durante este tipo de deglución eran las causantes del desplazamiento o vestibulización labial de los dientes anteriores. Sin embargo, las pruebas más recientes no respaldan esta hipótesis. Es muy probable que el apoyo constante o la posición postural de la lengua (y no la actividad real de la deglución) sea la causa del desplazamiento labial de los dientes anteriores¹. Es más probable que el empuje anterior de la lengua durante la deglución se acompañe de un intento por parte del paciente de cerrar la boca, necesario para una deglución eficaz.

Es importante recordar que estas fuerzas musculares actúan de manera constante y regulan la función de los dientes. Algunas fuerzas que no derivan directamente de la musculatura oral, sino que están asociadas con hábitos orales, también pueden influir en la posición dentaria. Así, por ejemplo, el hábito de morder constantemente una pipa puede alterar la posición dentaria. Los instrumentos musicales colocados entre los dientes maxilares y mandibulares (p. ej., un clarinete) pueden crear fuerzas labiales sobre las superficies linguales de los dientes maxilares anteriores y dar lugar a un desplazamiento en sentido labial de éstos. Cuando se identifica una posición dentaria anormal, es importante preguntar al paciente por este tipo de hábitos. La corrección de la posición de los dientes probablemente fracasará si no se elimina la causa de la mala posición.

Las superficies proximales de los dientes también están sometidas a diversas fuerzas. El contacto proximal entre dientes adyacentes ayuda a mantener los dientes en una alineación normal. Parece que hay una respuesta funcional del hueso alveolar y las fibras gingivales que rodean a los dientes, lo que da lugar a un desplazamiento en sentido mesial de éstos hacia la línea media. Durante la masticación se produce un ligero movimiento en dirección bucolingual y vertical de los dientes que a lo largo del tiempo también da lugar a un desgaste de las áreas de contacto proximales. Cuando estas áreas están desgastadas, el desplazamiento en sentido mesial ayuda a mantener el contacto entre los dientes adyacentes y estabiliza la arcada. El desplazamiento en sentido mesial se pone de manifiesto más claramente

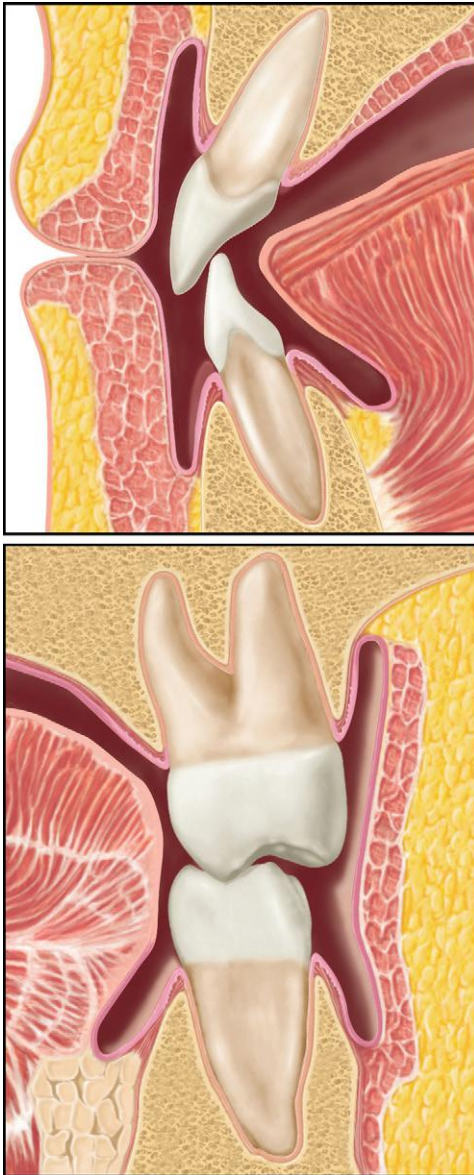


FIGURA 3-1 Posición neutra-espacio neutro. Ésta es la posición del diente cuando las fuerzas linguales están en equilibrio con las fuerzas labiales (labios y mejillas). Existe tanto en los dientes anteriores como en los posteriores.

cuando la superficie de un diente posterior está destruida por la caries o cuando se ha extraído el diente. Con la pérdida del contacto proximal, el diente en una situación distal al lugar de la extracción sufrirá un desplazamiento mesial hacia el espacio edéntulo, que, especialmente en el área molar, hará que este diente adopte una inclinación marcada respecto de este espacio.

Otro factor importante que ayuda a estabilizar la alineación dentaria es el contacto oclusal, que impide la extrusión o la sobreerupción de los dientes, al mantener la estabilidad de la arcada. Cada vez que se cierra la mandíbula, se refuerza un patrón de contacto oclusal concreto y se mantiene la posición dentaria. Si se pierde o se altera una parte de la superficie oclusal de un diente, la dinámica de las estructuras de soporte periodontales permitirá un desplazamiento del diente. Es probable que los dientes que no encuentran ninguna oposición sobreerupcionen hasta establecer contacto oclusal. Por tanto, cuando se pierde un diente es probable que el diente distal se desplace mesialmente, pero también es muy probable que el diente que se ha quedado sin oponente erupcione hasta encontrar

un contacto oclusal (fig. 3-3). Así pues, se pone de manifiesto que los contactos proximal y oclusal son importantes para mantener la alineación dentaria y la integridad de la arcada. El efecto de la falta de un diente puede ser muy importante en términos de pérdida de estabilidad de las arcadas dentarias.

Alineación dentaria intraarcada

La *alineación dentaria intraarcada* hace referencia a la relación de los dientes entre sí dentro de la arcada dentaria. En este apartado se describen las características intraarcada normales dentro de la arcada de los dientes maxilares y mandibulares.

El plano de oclusión es el que se formaría si se trazara una línea a través de todas las puntas de las cúspides bucales y los bordes incisivos de los dientes inferiores (fig. 3-4) y después se ampliase con un plano que abarcara las puntas de las cúspides linguales y continuase a través de la arcada incluyendo las puntas de las cúspides bucales y linguales del lado opuesto. Las dos articulaciones temporomandibulares (ATM), que muy pocas veces funcionan con movimientos simultáneos e idénticos, determinan en gran medida el movimiento que se detecta. Dado que la mayoría de los movimientos mandibulares son muy complejos, con una variación constante de los centros de rotación, un plano oclusal liso no permitiría un contacto funcional simultáneo en más de una zona de la arcada dentaria. Por tanto, los planos oclusales de las arcadas dentarias se curvan de un modo que permite el máximo aprovechamiento de los contactos dentarios durante la función. La curvatura del plano oclusal se debe fundamentalmente al hecho de que los dientes se localizan en las arcadas con un grado de inclinación variable.

Al examinar las arcadas dentarias de perfil puede observarse la relación en sentido axial-mesiodistal. Si se trazan líneas siguiendo los ejes largos de las raíces en dirección oclusal, a través de las coronas (fig. 3-5), puede apreciarse la angulación de los dientes respecto del hueso alveolar. En la arcada mandibular, tanto los dientes anteriores como los posteriores tienen una inclinación mesial. El segundo y el tercer molar están más inclinados que los premolares. En la arcada maxilar existe un patrón de inclinación diferente (fig. 3-6). Los dientes anteriores generalmente presentan una inclinación en sentido mesial y los molares posteriores, una inclinación en sentido distal. Si en una vista lateral se traza una línea imaginaria a través de las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores (es decir, molares y premolares), se obtiene una línea curva que sigue el plano de oclusión (v. fig. 3-4, A) que es convexa para la arcada maxilar y cóncava para la mandibular. Estas líneas convexas y cóncavas coinciden perfectamente cuando las arcadas dentarias entran en oclusión. Esta curvatura de las arcadas dentarias fue descrita por primera vez por Von Spee², por lo que se denomina *curva de Spee*.

Cuando se observan las arcadas dentarias en una vista frontal puede verse la relación axial-bucolingual. Por lo general, los dientes posteriores de la arcada maxilar presentan una ligera inclinación bucal (fig. 3-7). En la arcada mandibular los dientes posteriores tienen una ligera inclinación lingual (fig. 3-8). Si se traza una línea imaginaria que pase por las puntas de las cúspides bucales y linguales de los dientes posteriores del lado derecho e izquierdo, se observa un plano de oclusión curvo (v. fig. 3-4, B). La curvatura es convexa en la arcada maxilar y cóncava en la mandibular. De nuevo, si las arcadas entran en oclusión, las curvaturas dentarias coinciden perfectamente. Esta curvatura del plano oclusal que se observa en una vista frontal se denomina *curva de Wilson*.

En las primeras épocas de la odontología, los observadores intentaron desarrollar fórmulas estandarizadas que describieran las relaciones intraarcada. Bonwill³, uno de los primeros en describir las arcadas dentarias, observó que existía un triángulo equilátero



FIGURA 3-2 A, En este adulto, la mordida abierta anterior se asocia con una lengua grande y muy activa. B, Durante la deglución se observa que la lengua llena el espacio anterior de tal manera que es posible sellar la boca para deglutir. C, Este adulto joven ha desarrollado una mordida abierta anterior secundaria a una lengua activa.

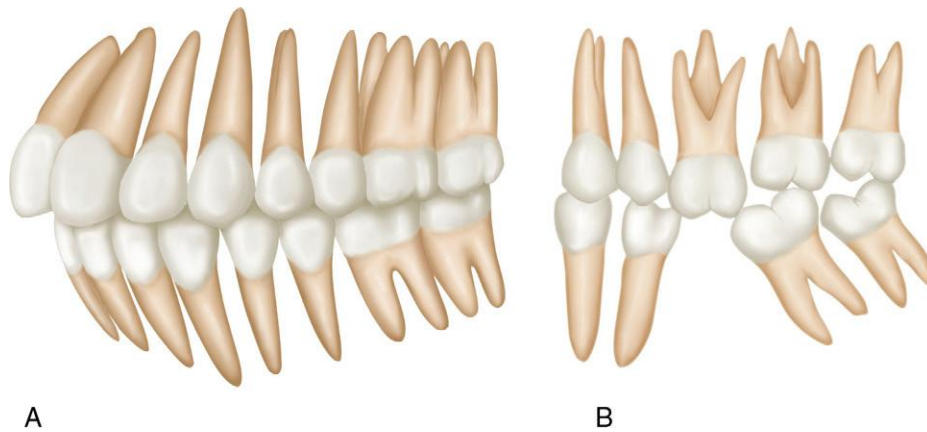


FIGURA 3-3 A, Alineación normal de la arcada y los dientes. B, La pérdida de una sola pieza dentaria puede tener efectos importantes en la estabilidad de las dos arcadas. Con la pérdida del primer molar mandibular, el segundo y el tercer molar mandibular adoptan una dirección medial, el segundo premolar mandibular se desplaza en sentido distal y el primer molar maxilar opuesto sufre una erupción excesiva.

entre los centros de los cóndilos y las áreas de contacto mesial de los incisivos centrales mandibulares. Lo describió como un triángulo con lados de 10 cm. En otras palabras, la distancia entre el área de contacto en sentido mesial del incisivo central mandibular y el centro de cualquiera de los cóndilos era de 10 cm, y la distancia entre los dos centros condíleos también era de 10 cm. En 1932, Monson⁴ utilizó el triángulo de Bonwill y propuso la teoría de que existía una esfera con un radio de 10 cm cuyo centro estaba a una distancia igual de las superficies oclusales de los dientes posteriores y de los centros de los cóndilos. Aunque se puede decir que estas ideas eran correctas, constituían simplificaciones excesivas y no eran válidas en todos los casos. La reacción frente a estas teorías simplistas llevó a los investigadores a oponerse a ellas o a defenderlas. De estas controversias surgieron las teorías de la oclusión que actualmente se utilizan en odontología.

Las superficies oclusales de los dientes están formadas por numerosas cúspides, fisuras y surcos. Cuando realizan su función, estos elementos oclusales permiten una fragmentación eficaz de los alimentos y su mezcla con saliva para formar un bolo que pueda ser deglutido fácilmente. A este propósito, las superficies oclusales de los dientes posteriores pueden dividirse en varias áreas. El área del diente que se encuentra entre las puntas de las cúspides bucal y lingual de los dientes posteriores se denomina *tabla oclusal* (fig. 3-9). Las principales fuerzas de masticación se aplican en esta área. La tabla oclusal representa aproximadamente del 50% al 60% de la anchura bucolingual total del diente posterior y está situada sobre el eje largo de la estructura radicular. Se considera la *zona interna* del diente, puesto que se encuentra entre las puntas de las cúspides. De forma análoga, el área oclusal situada fuera de las cúspides recibe el



FIGURA 3-4 Plano de oclusión. **A**, Curva de Spee. **B**, Curva de Wilson.

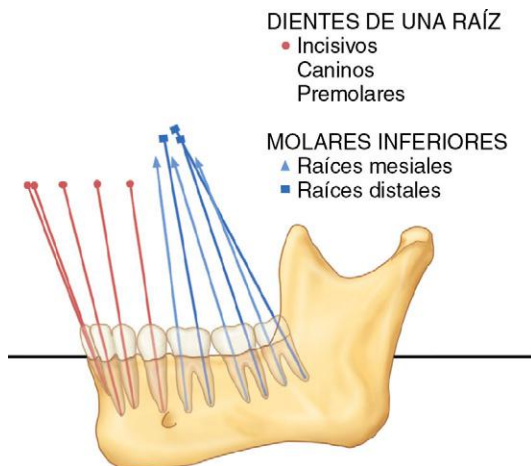


FIGURA 3-5 Angulación de los dientes mandibulares. Puede observarse que tanto los dientes anteriores como los posteriores presentan una inclinación en sentido mesial. (Adaptado de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA. *J Am Dent Assoc* 1963;67:779.)

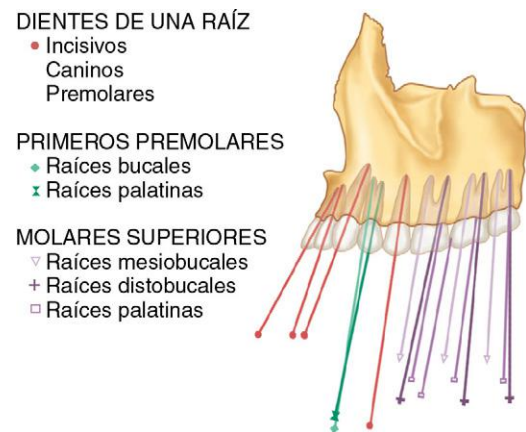


FIGURA 3-6 Angulación de los dientes maxilares. Puede observarse que los dientes anteriores presentan una inclinación en sentido mesial, mientras que los posteriores tienen una inclinación más en sentido distal respecto al hueso alveolar. (Adaptado de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA. *J Am Dent Assoc* 1963;67:779.)

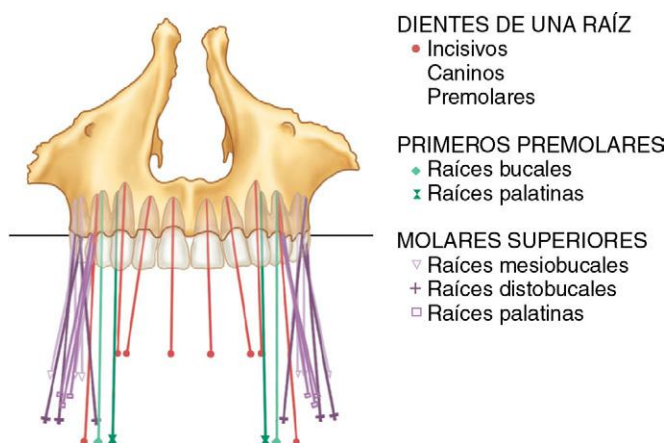


FIGURA 3-7 Angulación de los dientes maxilares. Puede observarse que todos los dientes posteriores presentan una ligera inclinación en sentido bucal. (Adaptado de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA. *J Am Dent Assoc* 1963;67:779.)

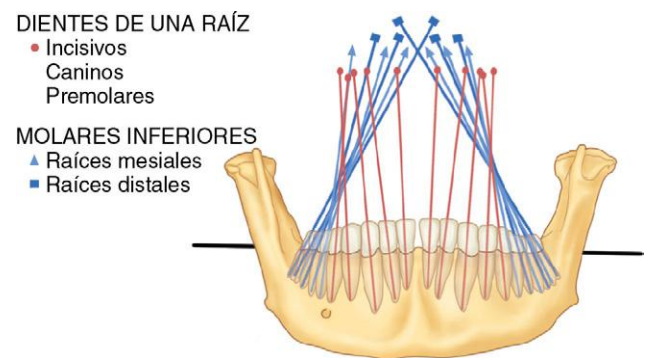


FIGURA 3-8 Angulación de los dientes mandibulares. Todos los dientes posteriores presentan una ligera inclinación en sentido lingual. (Adaptada de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA. *J Am Dent Assoc* 1963;67:779.)

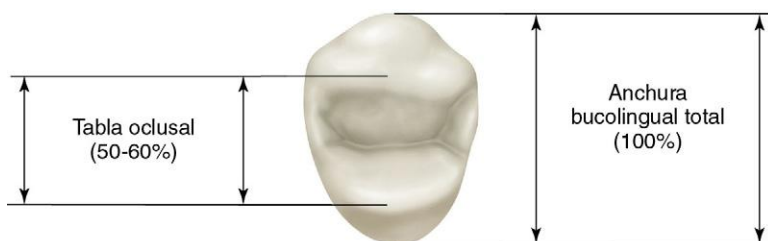


FIGURA 3-9 Tabla oclusal de un premolar maxilar.

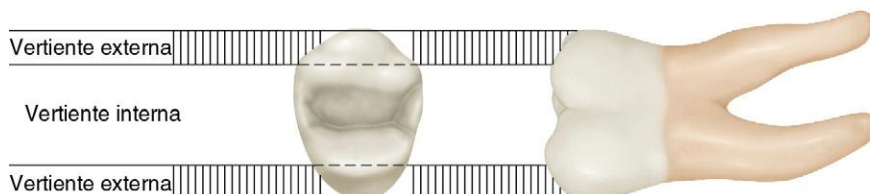


FIGURA 3-10 Vertientes interna y externa de un premolar maxilar.

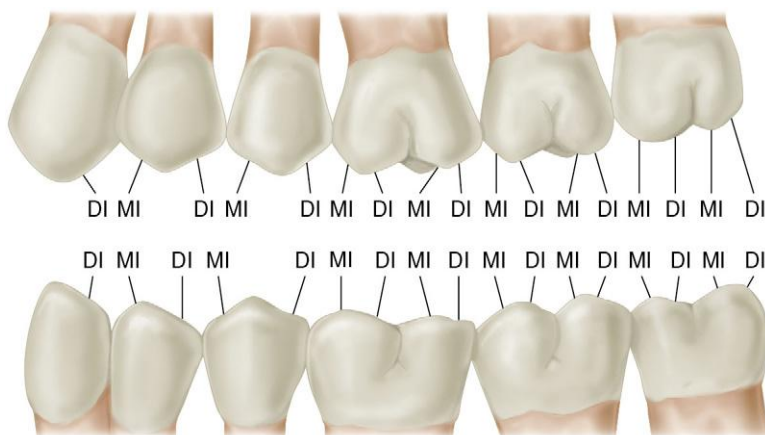


FIGURA 3-11 Vertientes mesiales y distales. Puede observarse que existe una vertiente adyacente a cada punta de la cúspide posterior.

nombre de *zona externa*. Las zonas interna y externa de los dientes están formadas por planos inclinados que van desde las puntas de las cúspides hasta las áreas de la fosa central o el contorno de las superficies lingual o labial de los dientes. Estos planos inclinados se denominan *vertientes internas y externas* (fig. 3-10). Para identificar mejor las vertientes internas y externas se indica la cúspide de la cual forman parte. Así, por ejemplo, la vertiente interna de la cúspide bucal del primer premolar maxilar derecho indica un área muy concreta de la arcada dentaria. Las vertientes dentarias también se identifican por la superficie hacia la que se dirigen (es decir, mesial o distal). Las superficies inclinadas mesialmente son las que miran hacia la parte mesial del diente, y las superficies inclinadas distalmente miran hacia la parte distal (fig. 3-11).

Alineación dentaria interarcada

La *alineación dentaria interarcada* hace referencia a la relación de los dientes de una arcada con los de la otra. Cuando las dos arcadas entran en contacto, como ocurre en el cierre mandibular, se establece la relación oclusal de los dientes. En esta sección se describen las características interarcada normales de los dientes maxilares y mandibulares en oclusión.

La oclusión de los dientes maxilares y mandibulares se da de una manera precisa y exacta. La línea que empieza en la superficie distal del tercer molar, se extiende en sentido mesial por todas las áreas de contacto proximales de toda la arcada y termina en la superficie distal del tercer molar del lado opuesto es la *longitud de la arcada*. Las dos arcadas tienen aproximadamente la misma longitud, pero la mandibular es ligeramente más pequeña (arcada maxilar, 128 mm; arcada mandibular, 126 mm)⁵. Esta ligera diferencia se debe a que la distancia mesiodistal de los incisivos mandibulares es más estrecha que la de los incisivos maxilares. La *anchura de la arcada* es la distancia que hay a su través. La anchura de la arcada mandibular es inferior a la de la arcada maxilar; así pues, cuando las arcadas entran en oclusión, cada diente maxilar tiene una posición más facial que el correspondiente diente mandibular en oclusión con él.

Dado que los dientes maxilares tienen una posición más facial (o al menos presentan una inclinación más facial), es habitual que la relación oclusal normal de los dientes posteriores permita que las cúspides bucales mandibulares ocluyan a lo largo de las áreas de la fosa central de los dientes maxilares. De igual manera, las cúspides linguales maxilares ocluyen a lo largo de las áreas de la fosa central de los dientes mandibulares (fig. 3-12). Esta relación oclusal protege los tejidos blandos circundantes. Las cúspides bucales de los dientes

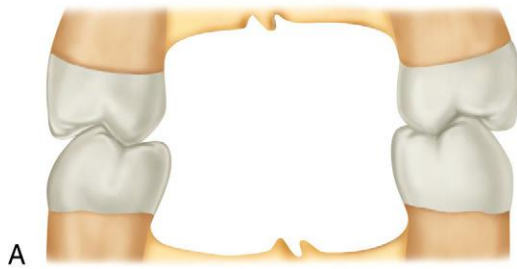


FIGURA 3-12 A, Relación bucolingual normal. Puede observarse que las cúspides bucales mandibulares contactan con las fosas centrales de los dientes maxilares y las cúspides linguales maxilares, con las fosas centrales de los dientes mandibulares. B, Aspecto clínico de una relación bucolingual normal.

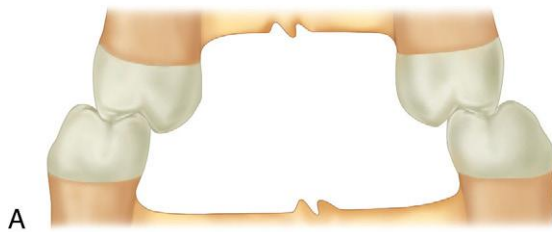


FIGURA 3-13 A, Mordida cruzada posterior. Puede observarse que, cuando se da esta situación, las cúspides linguales mandibulares contactan con las fosas centrales de los dientes maxilares y las cúspides bucales maxilares, con las fosas centrales de los dientes mandibulares. B, Aspecto clínico de una mordida cruzada posterior.

maxilares impiden que la mucosa bucal de las mejillas y los labios se coloque entre las superficies oclusales de los dientes durante la función. Asimismo, las cúspides linguales de los dientes mandibulares ayudan a evitar que la lengua se sitúe entre los dientes maxilares y mandibulares.

El papel de la lengua, las mejillas y los labios es importante durante la función, puesto que continuamente reemplazan el alimento que hay sobre las superficies oclusales de los dientes para que la fragmentación sea más completa. La relación bucolingual normal ayuda a optimizar la eficacia de la musculatura, al tiempo que reduce al mínimo los posibles traumatismos del tejido blando (mordedura de la lengua o las mejillas). A veces, como consecuencia de las diferencias en el tamaño de las arcadas óseas o de los patrones de erupción dentaria, la oclusión de los dientes se realiza de tal forma que las cúspides bucales maxilares entran en contacto con el área de la fosa central de los dientes mandibulares. Esta relación se denomina *mordida cruzada* (fig. 3-13).

Las cúspides bucales de los dientes mandibulares posteriores y las cúspides linguales de los dientes maxilares posteriores ocluyen con las áreas de la fosa central antagonistas. Estas cúspides se denominan *cúspides céntricas* o *de soporte*, y son las principales responsables del mantenimiento de la distancia existente entre el maxilar y la mandíbula. Esta distancia mantiene la altura vertical facial y se denomina *dimensión vertical de la oclusión*. Estas cúspides también desempeñan

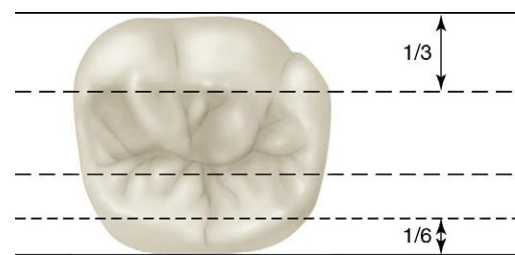


FIGURA 3-14 Primer molar mandibular. Puede observarse la posición de las puntas de las cúspides céntricas y no céntricas en relación con la anchura bucolingual completa del diente.

un papel importante en la masticación, puesto que se lleva a cabo un contacto tanto en su cara interna como en su cara externa. Las cúspides céntricas son anchas y redondeadas. Cuando se examinan desde el plano oclusal, sus puntas están situadas aproximadamente a un tercio de la distancia de la anchura bucolingual total del diente (fig. 3-14).

Las cúspides bucales de los dientes maxilares posteriores y las cúspides linguales de los dientes mandibulares posteriores se denominan *cúspides de guía* o *no céntricas*. Son bastante puntiagudas, con unas puntas bien definidas, y se encuentran aproximadamente a un sexto de la distancia de la anchura bucolingual total del diente

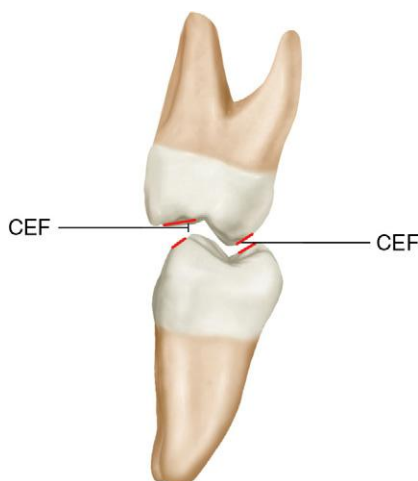


FIGURA 3-15 La cara externa funcional (CEF) de la cúspide centrada es la única área de la vertiente externa con trascendencia funcional.

(v. fig. 3-14). Hay una pequeña área de las cúspides no centradas que puede tener importancia funcional. Esta área está situada en el plano de inclinación interno de la cúspide no centrada cerca de la fosa central del diente, y está en contacto con una pequeña porción de la cara externa de la cúspide centrada antagonista o cerca de ella. Esta pequeña área de la cúspide centrada (aproximadamente 1 mm) es la única zona en la que la cara externa tiene una trascendencia funcional. Se ha denominado *cara externa funcional*. Hay una pequeña cara externa funcional en cada cúspide centrada que puede actuar contra la vertiente interna de la cúspide no centrada (fig. 3-15). Dado que esta área ayuda a desgarrar los alimentos durante la masticación, también se ha denominado a las cúspides no centradas *cúspides de desgarrar* o *de corte*.

La principal función de las cúspides no centradas es reducir al mínimo el atrapamiento tisular, como ya se mencionó, y mantener el bolo de alimento sobre la tabla oclusal para su masticación. Las cúspides no centradas también proporcionan estabilidad a la mandíbula, de forma que, cuando los dientes se encuentran en oclusión completa, se da una relación oclusal bien definida y estrecha. Esta relación de los dientes en su intercuspidación máxima se denomina *posición de intercuspidación máxima* o simplemente *posición intercuspidéa* (PIC). Si la mandíbula se desplaza lateralmente respecto de esta posición, las cúspides no centradas contactarán y la guiarán de nuevo a la posición intercuspidéa. Asimismo, si se abre la boca y luego se cierra, las cúspides no centradas ayudarán a guiar a la mandíbula en su vuelta a la PIC. También durante la masticación estas cúspides completan los contactos de guía que proporcionan la retroalimentación al sistema neuromuscular, con la que se controla el movimiento masticatorio. Así pues, el término de *cúspides de guía* es apropiado para las cúspides no centradas.

RELACIÓN DE CONTACTO OCLUSAL BUCOLINGUAL

Cuando se examinan las arcadas dentarias desde el plano oclusal, pueden visualizarse algunos puntos de orientación que son útiles para comprender la relación interoclusal de los dientes.

1. Si se traza una línea imaginaria a través de todas las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores mandibulares, se forma la línea buco-oclusal (B-O). En una arcada normal, esta línea tiene un trayecto suave y continuo, que muestra la forma general de la arcada. También indica la línea de demarcación entre las caras internas y externas de las cúspides bucales (fig. 3-16).
2. Asimismo, si se traza una línea imaginaria a través de las cúspides linguales de los dientes posteriores maxilares, se observa la línea



FIGURA 3-16 Línea buco-oclusal (B-O) de la arcada mandibular izquierda.

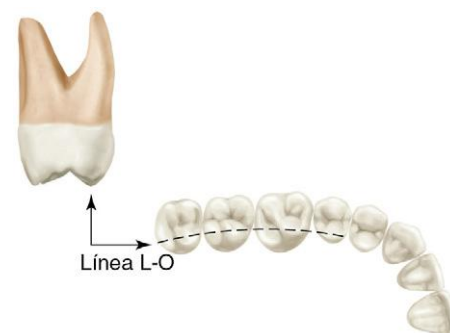


FIGURA 3-17 Línea linguo-oclusal (L-O) de la arcada maxilar derecha.

linguo-oclusal (L-O). Esta línea muestra la forma general de la arcada y representa la línea de demarcación entre las caras externas e internas de estas cúspides centradas (fig. 3-17).

3. Si se traza una tercera línea imaginaria por los surcos de desarrollo centrales de los dientes posteriores maxilares y mandibulares, se forma la línea de la fosa central (F-C). En la arcada normal bien alineada, esta línea es continua y muestra la forma de la arcada (fig. 3-18).

Una vez establecida la línea F-C, conviene señalar una importante relación de las áreas de contacto proximales. Estas áreas generalmente tienen una situación bucal respecto de la línea F-C (fig. 3-19), lo que permite un espacio interproximal lingual mayor y un espacio interproximal bucal más pequeño. Durante la función, el espacio interproximal lingual mayor constituye un importante camino de salida del alimento que se mastica. Cuando los dientes entran en contacto, la mayor parte del alimento se desvía hacia la lengua, que es más eficaz que la musculatura buccinadora y perioral para devolver el alimento a la tabla oclusal.

Para visualizar las relaciones bucolinguales de los dientes posteriores en oclusión, simplemente deben aparejarse las correspondientes líneas imaginarias. En la figura 3-20, la línea B-O de los dientes mandibulares ocluye con la línea F-C de los dientes maxilares. Al mismo tiempo, la línea L-O de los dientes maxilares ocluye con la línea F-C de los dientes mandibulares.

RELACIÓN DE CONTACTO OCLUSAL MESIODISTAL

Como ya se ha dicho, los contactos oclusales se producen cuando las cúspides centradas entran en contacto con la línea F-C antagonista. Vistas desde el plano vestibular, estas cúspides contactan de manera característica en una de estas dos áreas: 1) áreas de la F-C y 2) áreas de la cresta marginal y espacios interproximales (fig. 3-21).

Los contactos entre las puntas de las cúspides y las áreas de la F-C se han comparado con la trituración que realiza un mortero. Cuando dos superficies curvas distintas se encuentran, sólo algunas de sus partes entran en contacto en un momento dado, mientras que

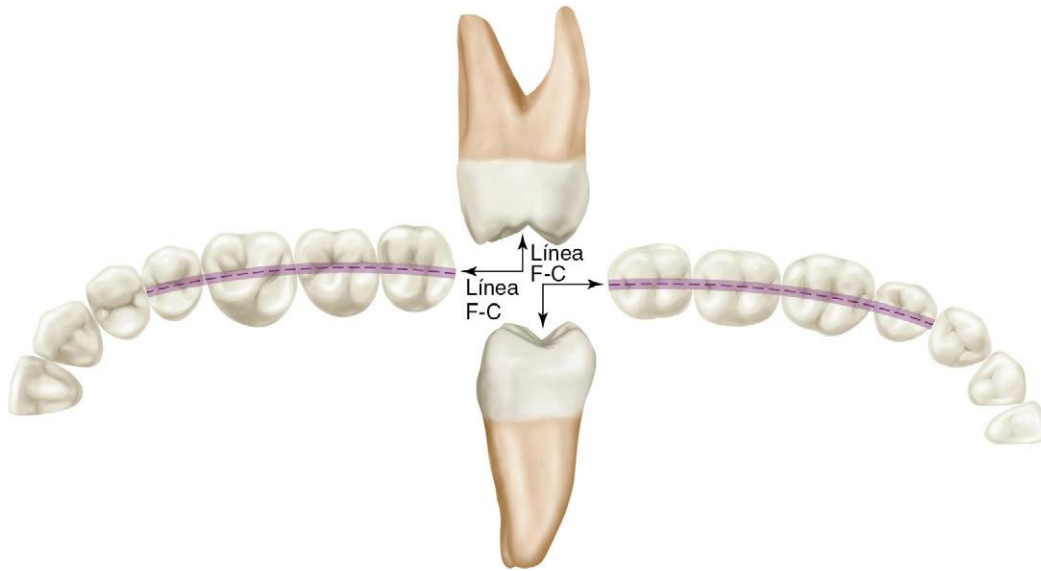


FIGURA 3-18 Línea de la fosa central (F-C) de las arcadas dentarias izquierdas.

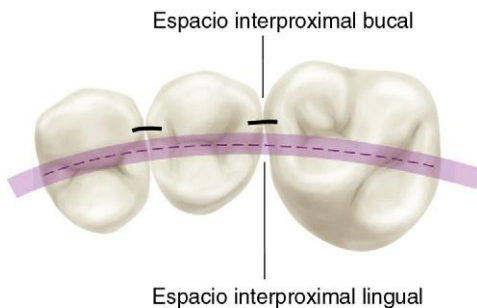


FIGURA 3-19 Las áreas de contacto proximal entre los dientes posteriores generalmente están situadas en una posición bucal respecto a la línea F-C.

otras áreas quedan libres de contacto para actuar como vías de escape de la sustancia que está aplastándose. Al desplazarse la mandíbula durante la masticación se realizan contactos de áreas distintas, que crean diferentes vías de escape. Este desplazamiento aumenta la eficacia de la masticación.

El segundo tipo de contacto oclusal se da entre las puntas de las cúspides y los bordes marginales. Los bordes marginales son áreas convexas ligeramente elevadas en los bordes en sentido mesial y distal de las superficies oclusales que contactan con la superficie interproximal de los dientes. La parte más elevada de la cresta marginal es sólo algo convexa. Así pues, el tipo de contacto puede describirse mejor como un contacto de la punta de la cúspide con una superficie plana. En esta relación, la punta de la cúspide puede penetrar fácilmente en el alimento, y existen vías de salida en todas las direcciones. Al desplazarse la mandíbula lateralmente, el área de contacto real se desplaza y aumenta la eficacia del movimiento de masticación. El clínico debe tener presente que la punta exacta de la cúspide no es la única responsable del contacto oclusal. Un área circular alrededor de la verdadera punta de la cúspide, con un radio de aproximadamente 0,5 mm, proporciona el área de contacto con la superficie dentaria antagonista.

Cuando se examina lateralmente la relación dentaria interarcada normal, puede observarse que cada diente ocluye con dos dientes antagonistas. Sin embargo, hay dos excepciones a esta regla: los incisivos centrales mandibulares y los terceros molares maxilares. En

estos casos, la oclusión se realiza con un único diente antagonista. Así pues, en toda la arcada, cualquier diente ocluye con su homónimo de la arcada antagonista y con el diente adyacente. Esta relación de un diente a dos dientes ayuda a distribuir las fuerzas oclusales a varios dientes y, en última instancia, por toda la arcada. También ayuda a mantener la integridad de la arcada, a pesar de la pérdida de un diente, puesto que los contactos oclusales estabilizadores se mantienen en todos los dientes restantes.

En la relación normal, los dientes mandibulares tienen una posición en sentido lingual y mesial en relación con los dientes maxilares. Esto ocurre tanto con los dientes posteriores como con los anteriores. Al examinar los patrones de contacto habituales de las arcadas dentarias, es útil estudiar por separado los dientes posteriores y los anteriores.

RELACIONES OCLUSALES FRECUENTES DE LOS DIENTES POSTERIORES

Si observamos las relaciones oclusales de los dientes posteriores, debemos prestar mucha atención al primer molar. El primer molar mandibular normalmente tiene una posición en sentido mesial respecto del primer molar maxilar (fig. 3-22). Sin embargo, en algunos pacientes el primer molar mandibular puede localizarse distal a esta posición, mientras que en otros puede ser mesial a esta posición. Angle describió por primera vez esta variación en la relación molar⁶, por lo que ha recibido los nombres de relación molar de clase I, II y III de Angle.

Clase I. La relación molar de clase I de Angle es la más típica que se observa en la dentición natural. Se caracteriza de la siguiente manera:

1. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular forma una oclusión en el espacio interproximal entre el segundo premolar y el primer molar maxilar.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar maxilar está alineada directamente sobre el surco bucal del primer molar mandibular.
3. La cúspide mesiolingual del primer molar maxilar está situada en el área de la fosa central del primer molar mandibular.

En esta relación, cada diente mandibular ocluye con el diente antagonista correspondiente y con el diente mesial adyacente. (Así, por ejemplo, el segundo premolar mandibular contacta con el

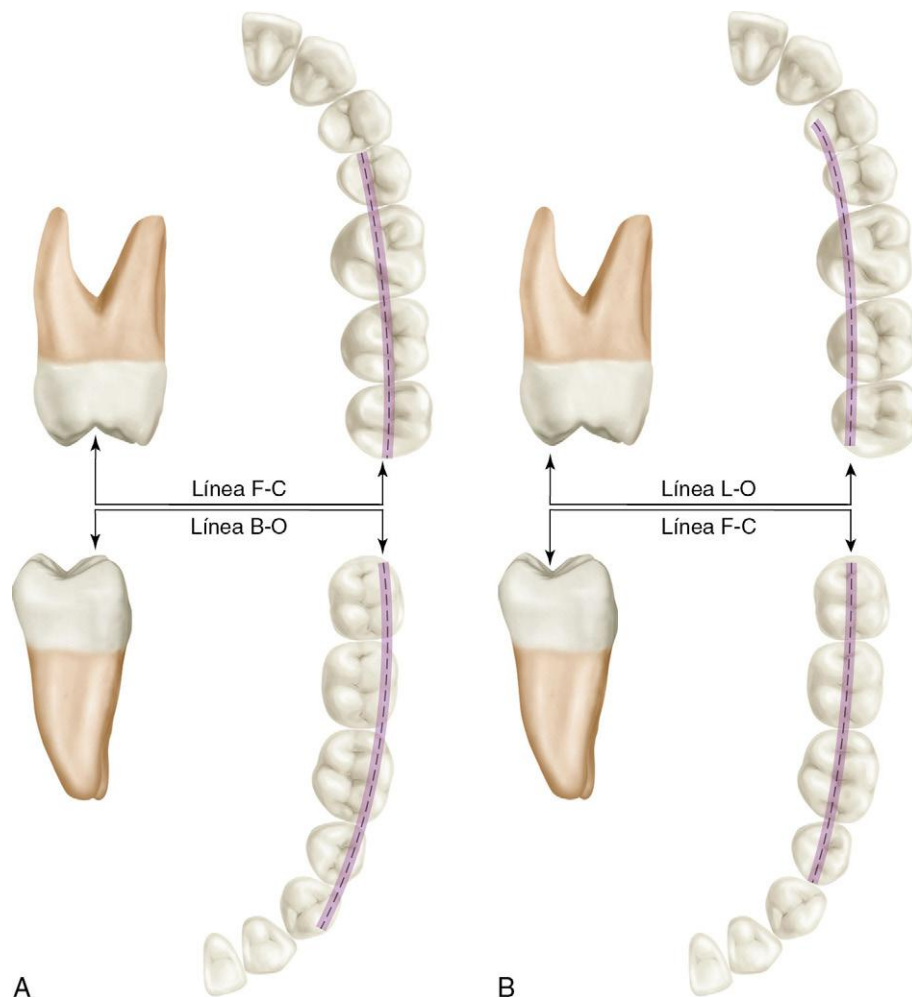


FIGURA 3-20 Relación de oclusión normal de las arcadas dentarias. **A**, Las cúspides bucales (céntricas) de los dientes mandibulares contactan con las fosas centrales de los dientes maxilares. **B**, Las cúspides linguales (céntricas) de los dientes maxilares contactan con las fosas centrales de los dientes mandibulares.

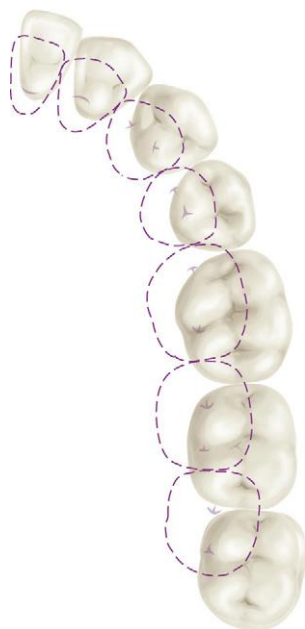


FIGURA 3-21 Relaciones interarcada de los dientes maxilares y mandibulares. (Sólo se presenta el contorno de los dientes mandibulares.) Puede observarse que cada diente posterior mandibular tiene una posición en sentido lingual y mesial respecto del correspondiente diente maxilar.

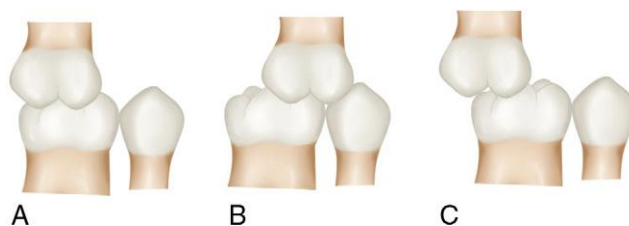


FIGURA 3-22 La relación del primer molar mandibular con el primer molar maxilar suele encontrarse habitualmente en una relación de clase I (**A**). En algunos casos, el molar mandibular es más distal, lo que representa una clase II (**B**). En ocasiones puede ser más mesial, lo que representa una clase III (**C**).

segundo premolar maxilar y con el primer premolar maxilar.) Los contactos entre los molares se realizan tanto entre las puntas de las cúspides y las fosas como entre las puntas de las cúspides y las crestas marginales.

Pueden darse dos variaciones de los patrones de contacto oclusal en el área de la cresta marginal. En algunos casos, una cúspide contacta directamente con el espacio interproximal (y, a menudo, también con las crestas marginales adyacentes), lo que da lugar a dos contactos en el área de la punta de la cúspide (fig. 3-23). En otros casos, la punta de la cúspide está situada de tal forma que tan sólo contacta con una cresta marginal y da lugar a un solo contacto de la

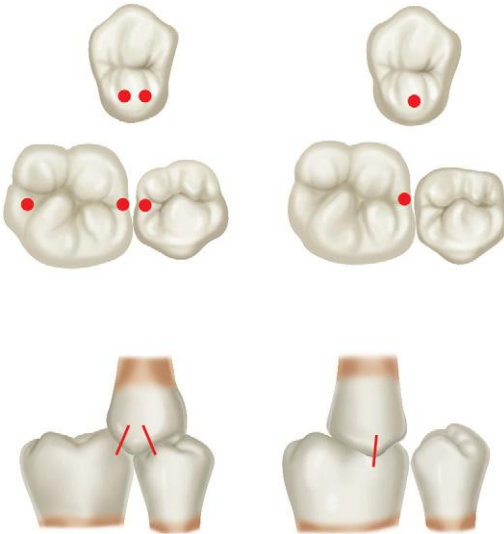


FIGURA 3-23 Algunas cúspides céntricas ocluyen en los espacios interproximales existentes entre dientes antagonistas. Esto produce dos contactos alrededor de la punta de las cúspides (*arriba*). Otras ocluyen en un espacio interproximal y contactan con tan sólo una cresta marginal opuesta (*abajo*).

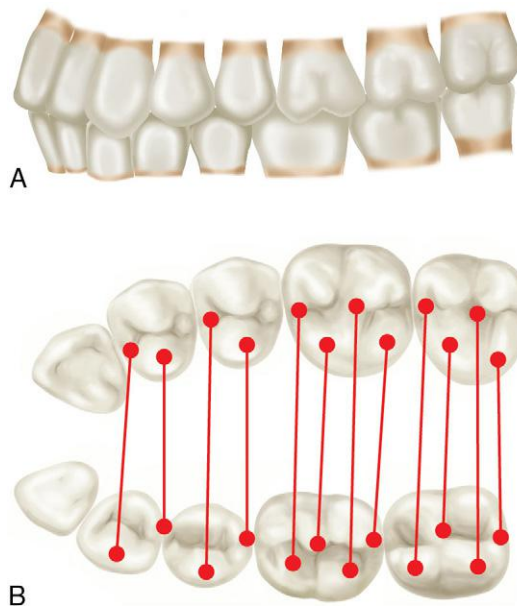


FIGURA 3-24 Relaciones interarcadas de una relación molar de clase I. **A**, Imagen bucal. **B**, Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales.

punta cuspeídea. Esta última situación se utiliza en la descripción de las relaciones molares frecuentes.

La figura 3-24 muestra el aspecto bucal y el patrón oclusal típico de una relación molar de clase I.

Clase II. En algunos pacientes, la arcada maxilar es grande o presenta un desplazamiento anterior o la arcada mandibular es pequeña o tiene una situación posterior. Esto hará que el primer molar mandibular tome una posición en sentido distal a la de la relación molar de clase I (fig. 3-25); esto se describe como relación molar de clase II. Esta relación a menudo se identifica por las siguientes características:

1. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular contacta con el área de la F-C del primer molar maxilar.

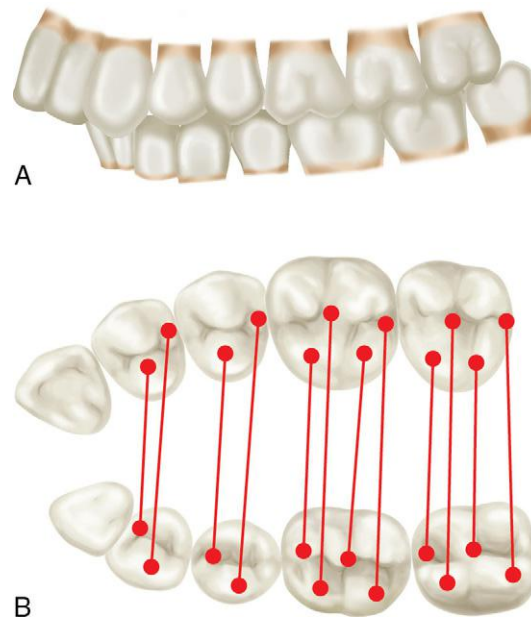


FIGURA 3-25 Relaciones interarcadas de una relación molar de clase II. **A**, Imagen bucal. **B**, Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales.

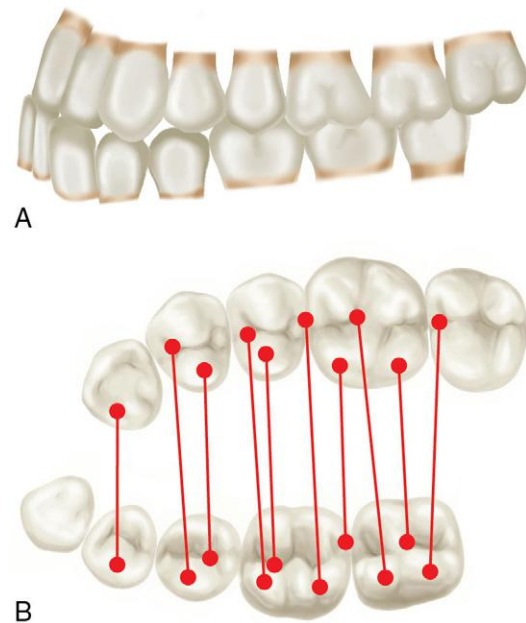


FIGURA 3-26 Relaciones interarcadas de una relación molar de clase III. **A**, Imagen bucal. **B**, Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales.

2. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular está alineada sobre el surco bucal del primer molar maxilar.
3. La cúspide distolingual del primer molar maxilar ocluye en el área de la F-C del primer molar mandibular.

Cuando se compara con la relación de clase I, cada par de contacto oclusal tiene una posición distal aproximadamente igual a la anchura mesiodistal de un premolar.

Clase III. Un tercer tipo de relación molar se corresponde con un crecimiento predominante de la mandíbula; la denominada clase III. En esta relación, el crecimiento sitúa los molares mandibulares en posición mesial respecto a los molares maxilares, como se observa en la clase I (fig. 3-26). Las características de la clase III son las siguientes:

1. La cúspide distobucal del primer molar mandibular está situada en el espacio interproximal que hay entre el segundo premolar y el primer molar maxilar.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar maxilar está situada sobre el espacio interproximal que hay entre el primer y el segundo molar mandibular.
3. La cúspide mesiolingual del primer molar maxilar está situada en la depresión mesial del segundo molar mandibular.

Nuevamente, cada par de contacto oclusal está en una posición inmediatamente mesial a la del par de contacto de la relación de clase I, aproximadamente con la anchura de un premolar.

La relación molar que se observa con más frecuencia es la de clase I. Aunque las situaciones descritas como clase II y clase III son muy infrecuentes, las *tendencias* de clase II y clase III son muy frecuentes. Una tendencia de clase II o III describe una situación que no es de clase I, pero que no es lo bastante extrema como para satisfacer la descripción de una clase II o III. Los dientes anteriores y sus contactos oclusales pueden también estar afectados por estos patrones de crecimiento.

RELACIONES OCLUSALES FRECUENTES DE LOS DIENTES ANTERIORES

Al igual que los dientes posteriores maxilares, los dientes anteriores maxilares normalmente presentan una posición labial respecto de los dientes anteriores mandibulares. Sin embargo, a diferencia de los posteriores, los dientes anteriores, tanto maxilares como mandibulares, presentan una inclinación labial de entre 12 y 28 grados respecto de una línea de referencia vertical⁷. Aunque existe una amplia variación, en la relación normal se observa un contacto de los bordes incisivos de los incisivos mandibulares con las superficies linguales de los incisivos maxilares. Estos contactos habitualmente se realizan en las fosas linguales de los incisivos maxilares, en una posición aproximadamente 4 mm en sentido gingival respecto de los bordes incisivos. En otras palabras, cuando se examina desde un plano labial, de 3 a 5 mm de los dientes anteriores mandibulares quedan ocultos por los dientes anteriores maxilares (fig. 3-27). Dado que las coronas de los dientes anteriores mandibulares tienen una longitud de aproximadamente 9 mm, poco más de la mitad de la corona continúa siendo visible en sentido labial.

La inclinación labial de los dientes anteriores es indicativa de una función distinta de la de los dientes posteriores. Como se ha comentado anteriormente, la principal función de los dientes posteriores es facilitar una fragmentación eficaz de los alimentos durante la masticación al tiempo que se mantiene la dimensión vertical de la oclusión. Los dientes posteriores están alineados de tal forma que las fuerzas verticales intensas de cierre pueden aplicarse sobre ellos sin que se produzcan efectos adversos en los mismos dientes ni en las estructuras de soporte. La inclinación labial de



FIGURA 3-27 Normalmente, los dientes anteriores maxilares presentan una sobremordida con los dientes anteriores mandibulares de casi la mitad de la longitud de las coronas mandibulares.

los dientes anteriores maxilares y la forma en que se produce la oclusión con los dientes mandibulares no favorece la resistencia ante fuerzas oclusales intensas. Si durante el cierre mandibular se producen fuerzas intensas sobre los dientes anteriores, hay una tendencia a un desplazamiento labial de los dientes maxilares. En consecuencia, en una oclusión normal, los contactos que se llevan a cabo en los dientes anteriores en la posición intercuspídea son mucho más leves que los de los dientes posteriores. Es frecuente la ausencia de contacto en los dientes anteriores en la posición intercuspídea. Por tanto, la finalidad de los dientes anteriores no es mantener la dimensión vertical de la oclusión, sino guiar a la mandíbula en los diversos movimientos laterales. Los contactos de los dientes anteriores que proporcionan esta guía de la mandíbula se denominan *guía anterior*.

La guía anterior desempeña un importante papel en la función del sistema masticatorio. Sus características las da la posición exacta y la relación de los dientes anteriores, que pueden examinarse tanto horizontal como verticalmente. La distancia horizontal por la que los dientes anteriores maxilares se superponen a los dientes anteriores mandibulares, conocida como *sobremordida horizontal* (denominada a veces *resalte*) (fig. 3-28), es la distancia existente entre el borde incisivo labial del incisivo maxilar y la superficie labial del incisivo mandibular en la posición intercuspídea. La guía anterior también puede examinarse en el plano vertical, en lo que se denomina *sobremordida vertical* (denominada a veces sólo *sobremordida*). La sobremordida vertical es la distancia existente entre los bordes incisivos de los dientes anteriores antagonistas. Como se ha indicado antes, la oclusión normal tiene una sobremordida vertical de aproximadamente 3-5 mm. Una característica importante de la guía anterior la da la intrincada interrelación de estos dos factores.

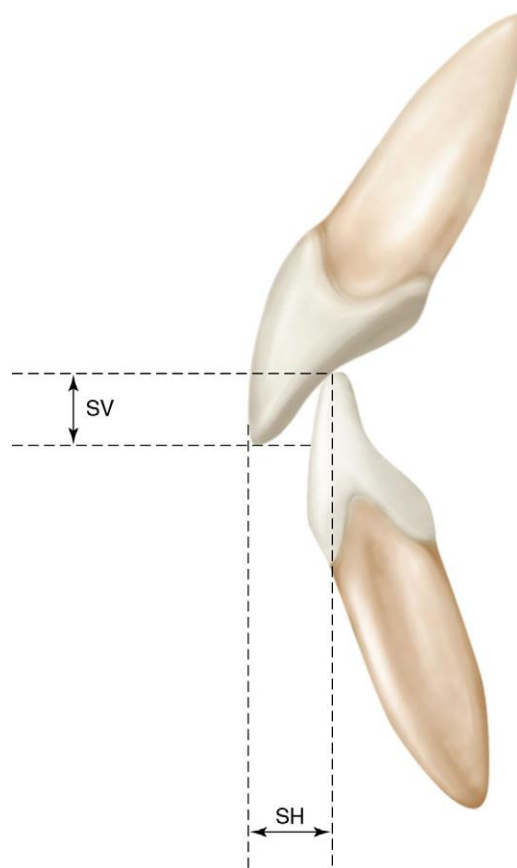


FIGURA 3-28 Relaciones interarcada normales de los dientes anteriores que presentan dos tipos de sobremordida. SH, horizontal; SV, vertical.

Otra función importante de los dientes anteriores es la de realizar las acciones iniciales de la masticación. Los dientes anteriores actúan cortando los alimentos cuando se introducen en la cavidad oral. Tras la incisión, el alimento se transporta rápidamente a los dientes posteriores para una fragmentación más completa. Los dientes anteriores también tienen un papel importante en el habla, el soporte de los labios y la estética.

En algunas personas no existe esta relación normal de los dientes anteriores. Las variaciones pueden deberse a diferencias en los patrones del desarrollo y el crecimiento. Algunas de las relaciones se han designado con términos específicos (fig. 3-29). Cuando una persona tiene una mandíbula infradesarrollada (es decir, relación molar de clase II), los dientes anteriores mandibulares con frecuencia contactan en el tercio gingival de las superficies linguales de los dientes maxilares. Esta relación anterior se denomina *mordida profunda* (es decir, sobremordida vertical profunda). Si en una relación de clase II anterior los incisivos centrales y los laterales maxilares tienen una

inclinación labial normal, se considera que se trata de una *división 1*. Cuando los incisivos maxilares tienen una inclinación lingual, la relación anterior se denomina de *clase II, división 2*. Una mordida extremadamente profunda puede dar lugar a un contacto con el tejido gingival palatino respecto de los incisivos maxilares.

En personas con un crecimiento mandibular pronunciado, los dientes anteriores mandibulares con frecuencia tienen una posición anterior y contactan con los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares (es decir, relación molar de clase III). Esto se denomina relación *de borde a borde*. En casos extremos, los dientes anteriores mandibulares pueden tener una posición tan anterior que no se produce ningún contacto en la posición intercuspidéa (clase III).

Otra relación dentaria anterior es la que tiene en realidad una sobremordida vertical negativa. En otras palabras, con los dientes posteriores situados en una intercuspidación máxima, los dientes anteriores opuestos no se entrecruzan, ni siquiera contactan entre sí. Esta relación anterior se denomina *mordida abierta anterior*. En

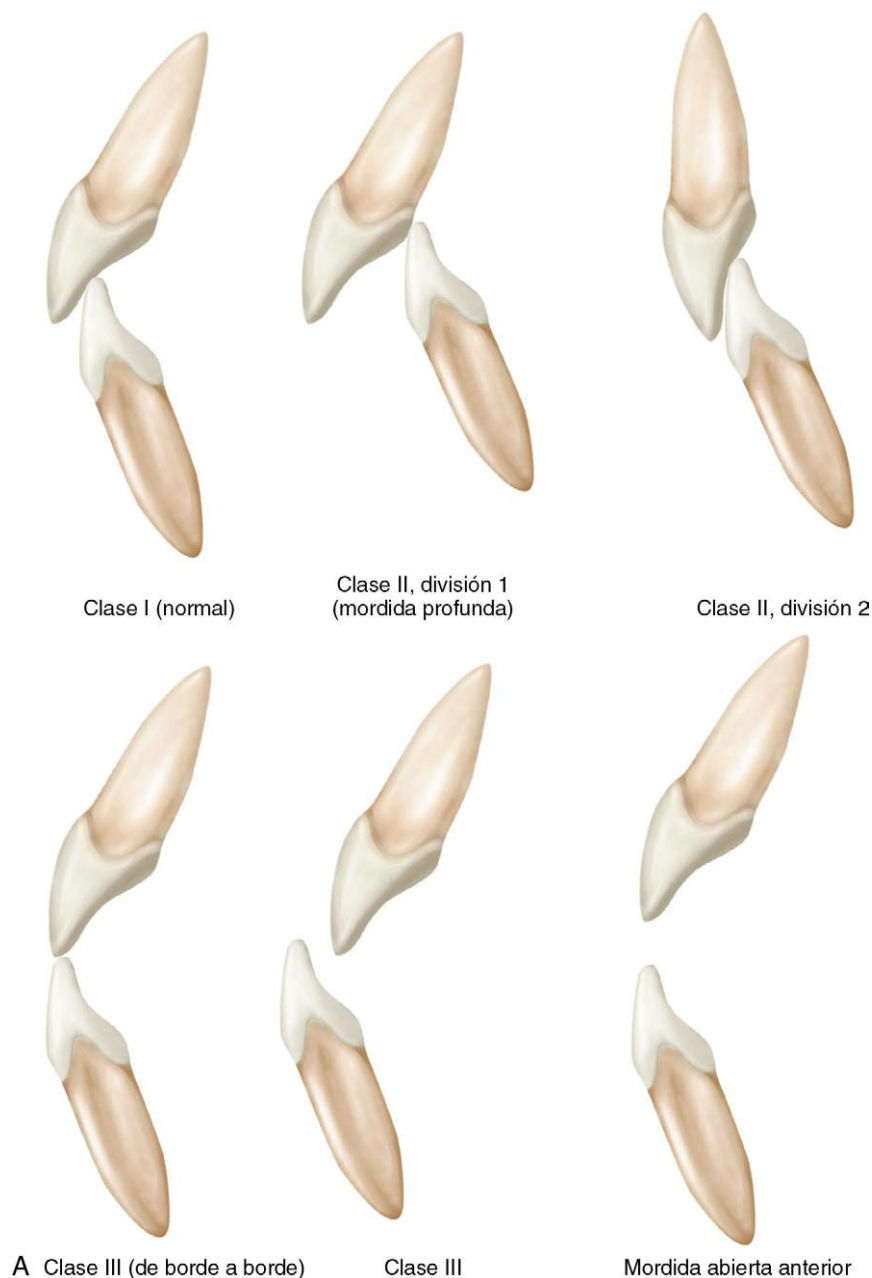


FIGURA 3-29 A, Seis variantes de las relaciones dentarias anteriores.

(Continúa)

una persona con una mordida abierta anterior puede que no haya contacto de los dientes anteriores durante el movimiento mandibular.

CONTACTOS OCLUSALES DURANTE EL MOVIMIENTO MANDIBULAR

Hasta este punto sólo se han comentado las relaciones estáticas de los dientes posteriores y anteriores. Sin embargo, el clínico debe recordar que el sistema masticatorio es extraordinariamente dinámico. Las articulaciones temporomandibulares y la musculatura asociada permiten que la mandíbula se desplace en los tres planos del espacio (es decir, sagital, horizontal y frontal). Junto con estos movimientos pueden producirse posibles contactos dentarios. Es importante conocer los tipos y la localización de los contactos dentarios que se producen durante los movimientos mandibulares básicos. Se ha utilizado el término *excéntrico* para describir todo movimiento de la mandíbula que se aparte de la posición intercuspidéa y provoque contactos

dentarios. Comentaremos tres movimientos excéntricos básicos: protrusión, laterotrusión y retrusión.

Movimiento mandibular de protrusión

Se realiza un movimiento mandibular de protrusión cuando la mandíbula se desplaza de atrás hacia delante desde la posición intercuspidéa. Todo contacto de un área dentaria con un diente antagonista durante el movimiento de protrusión se considera un contacto de protrusión. En una relación oclusal normal, los contactos de protrusión predominantes se producen en los dientes anteriores, entre los bordes incisivos y labiales de los incisivos mandibulares y las áreas de la fosa lingual y los bordes incisivos de los incisivos maxilares. Éstas se consideran las vertientes guía de los dientes anteriores (fig. 3-30). En los dientes posteriores, el movimiento de protrusión consigue que las cúspides céntricas mandibulares (bucales) se deslicen de atrás hacia delante sobre las superficies oclusales de los dientes



FIGURA 3-29 (cont.) B, Clase I normal. C, Clase II, división 1, mordida profunda. D, Clase II, división 2. E, Clase III, de borde a borde. F, Clase III. G, Mordida abierta anterior.

maxilares (fig. 3-31). Se realizan contactos de protrusión posteriores entre las vertientes distales de las cúspides linguales maxilares y las vertientes mesiales de las fosas y las crestas marginales antagonistas. También pueden producirse contactos de protrusión posteriores entre las vertientes mesiales de las cúspides bucales mandibulares y las vertientes distales de las fosas y las crestas marginales antagonistas.

Movimiento mandibular de laterotrusión

Durante un movimiento mandibular lateral, los dientes posteriores mandibulares derecho e izquierdo se desplazan sobre los dientes antagonistas en distintas direcciones.

Si, por ejemplo, la mandíbula se desplaza lateralmente hacia la izquierda (fig. 3-32), los dientes posteriores mandibulares izquierdos

se moverán lateralmente sobre los dientes opuestos. Sin embargo, los dientes posteriores mandibulares derechos se desplazarán en sentido medial sobre los dientes opuestos. Las posibles áreas de contacto de estos dientes se encuentran en lugares diferentes y reciben, por tanto, distintos nombres. Si examinamos más detenidamente los dientes posteriores del lado izquierdo durante un movimiento lateral del mismo lado, se observa que pueden darse contactos en dos áreas inclinadas. Uno de ellos se produce entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares; el otro se da entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Estos dos contactos se denominan contactos de *laterotrusión*. Para diferenciar los contactos que se realizan entre

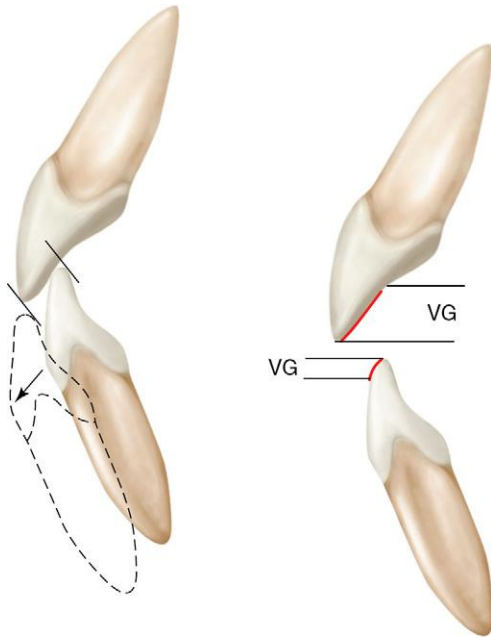


FIGURA 3-30 Las vertientes guía (VG) de los dientes maxilares son las superficies responsables de las características de la guía anterior.

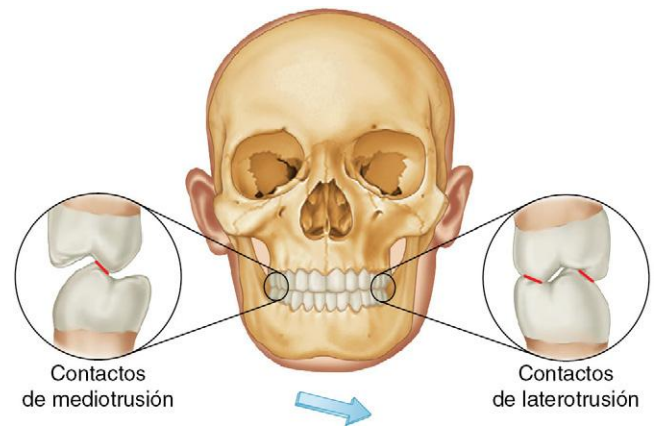


FIGURA 3-32 Movimiento de laterotrusión izquierdo. Pueden darse contactos entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares; y también entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Pueden darse contactos de mediotrusión entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares. Obsérvese que cuando la mandíbula se desplaza hacia la derecha pueden darse contactos similares en los dientes contralaterales.

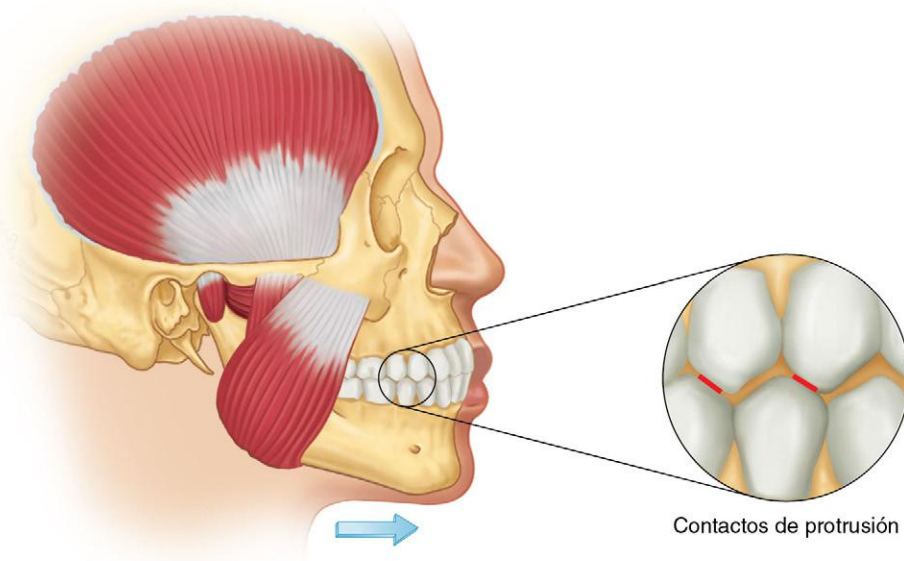


FIGURA 3-31 Pueden darse contactos de protrusión posteriores entre las vertientes distales de los dientes maxilares y las vertientes mesiales de los dientes mandibulares.

cúspides linguales antagonistas de los que se dan entre cúspides bucales antagonistas, se utiliza el término de contacto de *laterotrusión linguolingual* para describir a los primeros. También se aplica con frecuencia el término de *contacto de trabajo* a estos dos contactos de laterotrusión. Dado que la mayor parte de la función se lleva a cabo en el lado hacia el que se desplaza la mandíbula, el término *contacto de trabajo* es muy apropiado.

Durante el mismo movimiento lateral izquierdo, los dientes posteriores mandibulares derechos se desplazan en una dirección medial sobre los dientes opuestos. Los posibles lugares de contacto oclusal se encuentran entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares. Se denominan *contactos de mediotrusión*. Durante un movimiento lateral izquierdo, la mayor parte de la función se realiza en ese mismo lado, por lo que el lado derecho se denomina lado de no trabajo. Estos contactos de mediotrusión también se denominan, por tanto, *contactos de no trabajo*. En la literatura más antigua se utilizaba también el término *contacto de equilibrio*.

Si la mandíbula se desplaza lateralmente hacia la derecha, los posibles lugares de contacto serán idénticos a los que se dan en el movimiento lateral izquierdo, pero a la inversa. El lado derecho ahora tiene contactos de laterotrusión y el lado izquierdo presenta contactos de mediotrusión. Estas áreas de contacto se encuentran en las mismas vertientes que en el movimiento lateral izquierdo, pero en los dientes del lado opuesto de la arcada.

Como se ha mencionado antes, los dientes anteriores desempeñan un papel de guía importante durante el movimiento mandibular lateral izquierdo o derecho. En una relación oclusal normal, los caninos maxilares y mandibulares entran en contacto durante los movimientos laterales derecho e izquierdo y, por tanto, tienen contactos de laterotrusión. Éstos se producen entre las superficies labiales y los bordes incisivos de los caninos mandibulares y las fosas linguales y los bordes incisivos de los caninos maxilares. Al igual que a los contactos de protrusión, se les considera vertientes de guía.

En resumen, los contactos de laterotrusión (es decir, de trabajo) en los dientes posteriores se producen entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las

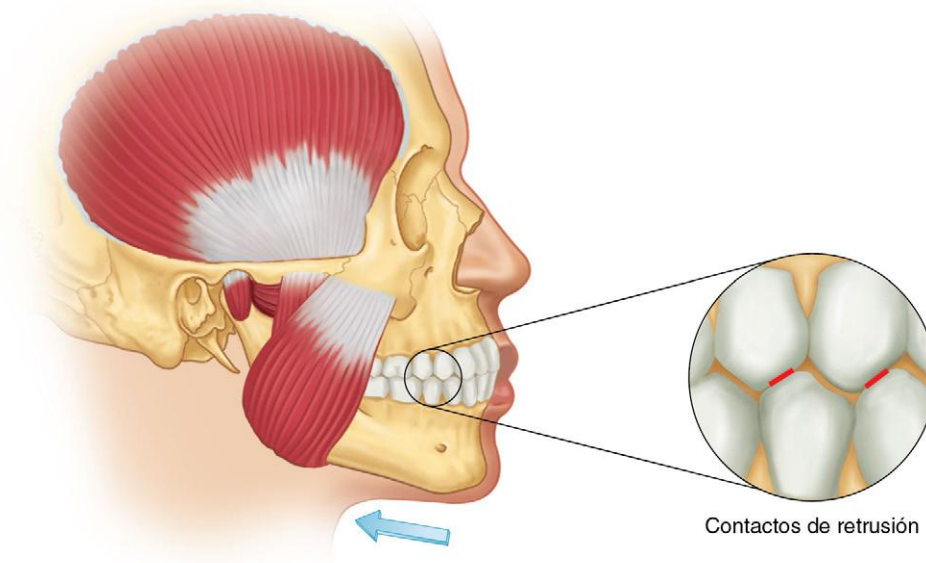
cúspides bucales mandibulares, y entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Los contactos de mediotrusión (es decir, de no trabajo) se producen entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares.

Movimiento mandibular de retrusión

Se produce un movimiento de retrusión cuando la mandíbula se desplaza de adelante hacia atrás desde la posición intercuspidéa. En comparación con los demás movimientos, la distancia recorrida en un movimiento de retrusión es muy pequeña (1 o 2 mm). El movimiento de retrusión está limitado por las estructuras ligamentosas que se han mencionado en el capítulo 1. Durante un movimiento de retrusión, las cúspides bucales mandibulares se desplazan distalmente sobre la superficie oclusal de los dientes maxilares opuestos (fig. 3-33). Las áreas de posible contacto son las vertientes distales de las cúspides bucales mandibulares (es decir, cúspides céntricas) y las vertientes mesiales de las fosas y las crestas marginales antagonistas. En la arcada maxilar, los contactos de retrusión se producen entre las vertientes mesiales de las fosas centrales y las crestas marginales antagonistas. Los contactos de retrusión se dan en las vertientes inversas de los contactos de protrusión, puesto que el movimiento es exactamente el contrario.

Resumen de los contactos oclusales

Cuando se realiza una oclusión de dos dientes posteriores antagonistas de una forma normal (es decir, un contacto de las cúspides linguales maxilares con las fosas centrales antagonistas y de las cúspides bucales mandibulares con las fosas centrales antagonistas), las posibles áreas de contacto durante cualquier movimiento mandibular excéntrico se encuentran en una zona predecible de la superficie oclusal del diente. Toda vertiente de una cúspide céntrica puede tener un contacto excéntrico con el diente antagonista. La vertiente interna de la cúspide no céntrica también puede contactar con un diente antagonista durante un movimiento excéntrico específico. En la figura 3-34 se muestran los diferentes contactos



Contactos de retrusión

FIGURA 3-33 Pueden darse contactos de retrusión posteriores entre las vertientes mesiales de los dientes maxilares y las vertientes distales de los dientes mandibulares.

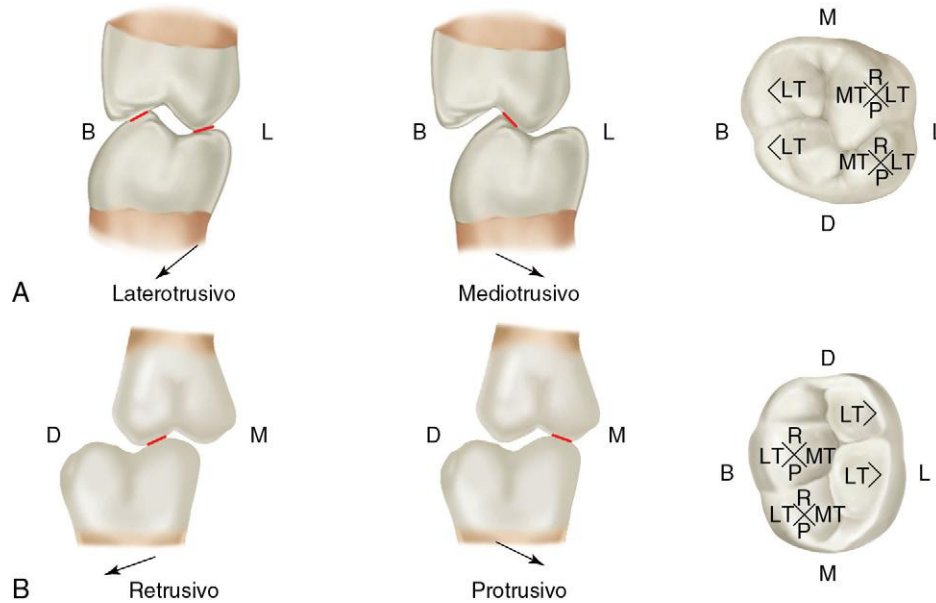


FIGURA 3-34 A, Posibles lugares de contacto durante los movimientos excéntricos (vista lateral y proximal). B, Posibles lugares de contacto excéntrico alrededor de las cúspides de los primeros molares maxilares y mandibulares (vista oclusal). Se observan los siguientes contactos: LT, laterotrusion; MT, mediotrusion; R, retrusion; P, protrusion.

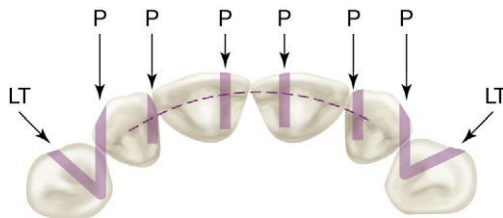


FIGURA 3-35 Lugares frecuentes de contactos excéntricos en los dientes anteriores maxilares. P, contactos de protrusión; LT, contactos de laterotrusión.

oclusales que podrían llevarse a cabo en los primeros molares maxilares y mandibulares. Estas áreas sólo son posibles áreas de contacto, puesto que no todos los dientes posteriores entran en contacto durante todos los movimientos mandibulares. En algunos casos se produce un contacto de algunos dientes durante un movimiento mandibular específico, que desarticula a los demás dientes. Sin embargo, si un diente contacta con otro diente antagonista durante un movimiento mandibular específico, el diagrama indica la zona de contacto.

Cuando los dientes anteriores presentan una oclusión normal, los posibles lugares de contacto durante los diversos movimientos mandibulares también son predecibles; se indican en la figura 3-35.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Kraus BS, Jordan RE, Abrams L: *Dental Anatomy and Occlusion*, Baltimore, 1973, Waverly Press.
- Moyer RE: *Handbook of Orthodontics for the Student and General Practitioner*, ed 3, Chicago, 1973, Year Book.
- Nelson ST, & Ash MM: *Wheeler's Dental Anatomy; Physiology and Occlusion*, ed 9, Philadelphia, (2010) Saunders.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarver D, Proffit W, Acherman J: Diagnosis and treatment planning in orthodontics. In Garber T, Vanarsdall R, editors: *Orthodontics: Current Principles and Techniques*, ed 3., St Louis, 2000, Mosby, pp 27-28.
2. Spee FG: *Prosthetic Dentistry*, ed 4., Chicago, 1928, Medico-Dental Publishing, pp 49-54.
3. Bonwill WGA: Geometrical and Mechanical Laws of Articulators: Anatomical Articulation, *Trans Odontol Soc Pa* :119-133, 1885.
4. Monson GS: Applied mechanics to the theory of mandibular movements, *Dent Cosmos* 74:1039-1053, 1932.
5. Nelson SJ, Ash MM, Wheeler RC: *Dental Anatomy: Physiology and Occlusion*, ed 9., Philadelphia, 2010, Saunders, pp 279-288.
6. Angle EH: Classification of malocclusion, *Dent Cosmos* 41:248-264, 1899.
7. Kraus BS, Jordan RE, Abrahams L: *Dental Anatomy and Occlusion*, Baltimore, 1973, MD: Waverly Press, pp 226-230.

Mecánica del movimiento mandibular

«LA NATURALEZA NOS HA BENDECIDO CON UN SISTEMA MASTICATORIO MARAVILLOSAMENTE DINÁMICO QUE NOS PERMITE FUNCIONAR Y, POR TANTO, EXISTIR.» —JPO

EL MOVIMIENTO MANDIBULAR SE LLEVA A CABO mediante una compleja serie de actividades de rotación y traslación tridimensionales interrelacionadas. Lo determinan las acciones combinadas y simultáneas de las dos articulaciones temporomandibulares (ATM). Aunque las ATM no pueden funcionar con total independencia una de la otra, también es excepcional que actúen con movimientos simultáneos idénticos. Para comprender mejor la complejidad del movimiento mandibular es útil aislar primero los movimientos que se realizan en una sola ATM. En primer lugar se comentan los tipos de movimientos, y luego los movimientos tridimensionales de la articulación se dividirán en desplazamientos dentro de cada plano.

Tipos de movimientos

En la articulación temporomandibular se dan dos tipos de movimientos: rotación y traslación.

MOVIMIENTO DE ROTACIÓN

El *Diccionario Dorland de Medicina* define *rotación* como «proceso de girar alrededor de un eje; movimiento del cuerpo alrededor de un eje»¹. En el sistema masticatorio, la rotación se da cuando la boca se abre y se cierra alrededor de un punto o eje fijo situado en los cóndilos. En otras palabras, los dientes pueden separarse y luego juntarse sin ningún cambio de posición de los cóndilos (fig. 4-1).

En la ATM, la rotación se realiza mediante un movimiento dentro de la cavidad inferior de la articulación. Así pues, es un movimiento entre la superficie superior del cóndilo y la superficie inferior del disco articular. El movimiento de rotación de la mandíbula puede producirse en los tres planos de referencia: horizontal, frontal (es decir, vertical) y sagital. En cada plano, la rotación se realiza alrededor de un punto, denominado *eje*. En las siguientes secciones describiremos e ilustraremos el eje de rotación de cada uno de esos planos.

Eje de rotación horizontal

El movimiento mandibular alrededor del eje horizontal es un movimiento de apertura y cierre. Se denomina *movimiento de bisagra*, y el eje horizontal alrededor del que se realiza recibe, por tanto, el nombre de *eje de bisagra* (fig. 4-2). El movimiento de bisagra es probablemente el único ejemplo de actividad mandibular en el que se produce un movimiento de rotación «puro». En todos los demás movimientos, la rotación alrededor del eje se acompaña de una traslación de éste.

Cuando los cóndilos se encuentran en su posición más alta en las fosas articulares y la boca se abre con una rotación pura, el eje alrededor del cual se produce el movimiento se denomina *eje de bisagra terminal*. El movimiento de rotación alrededor del eje de bisagra terminal puede ponerse de manifiesto fácilmente, pero rara vez se da durante el funcionamiento normal.

Eje de rotación frontal (vertical)

El movimiento mandibular alrededor del eje frontal se lleva a cabo cuando un cóndilo se desplaza de atrás hacia delante y sale de la posición de bisagra terminal mientras el eje vertical del cóndilo opuesto se mantiene en la posición de bisagra terminal (fig. 4-3). Dada la inclinación de la eminencia articular por la cual el eje frontal se inclina al desplazarse de atrás hacia delante el cóndilo en movimiento (orbitante), este tipo de movimiento aislado no se lleva a cabo de forma natural.

Eje de rotación sagital

El movimiento mandibular alrededor del eje sagital se realiza cuando un cóndilo se desplaza de arriba abajo mientras el otro se mantiene en la posición de bisagra terminal (fig. 4-4). Dado que los ligamentos y la musculatura de la ATM impiden un desplazamiento inferior del cóndilo (es decir, una luxación), este tipo de movimiento aislado no se realiza de forma natural. Sin embargo, se da junto con otros movimientos cuando el cóndilo orbitante se desplaza de arriba abajo y de atrás hacia delante a lo largo de la eminencia articular.

MOVIMIENTO DE TRASLACIÓN

La *traslación* puede definirse como un movimiento en el que cada punto del objeto que se mueve simultáneamente tiene la misma dirección y velocidad. En el sistema masticatorio se da cuando la mandíbula se desplaza de atrás hacia delante, como ocurre en la protrusión. Los dientes, los cóndilos y las ramas se desplazan en una misma dirección y en un mismo grado (fig. 4-5).

La traslación se realiza dentro de la cavidad superior de la articulación, entre las superficies superior del disco articular e inferior de la fosa articular (es decir, entre el complejo disco-cóndilo y la fosa articular).

Durante la mayoría de los movimientos normales de la mandíbula, simultáneamente se llevan a cabo una rotación y una traslación², es decir, mientras la mandíbula está girando alrededor de uno o varios de los ejes, cada uno de estos ejes está sufriendo una traslación (modifica su orientación en el espacio). Esto da lugar a unos movimientos muy complejos que son muy difíciles de visualizar. Para simplificar la tarea de su estudio, en este capítulo consideramos la mandíbula como si se desplazara en cada uno de los tres planos de referencia.

Movimientos bordeantes en un solo plano

El movimiento mandibular está limitado por los ligamentos y las superficies articulares de las ATM, así como por la morfología y la alineación de los dientes. Cuando la mandíbula se desplaza por la parte más externa de su margen de movimiento, se observan unos límites que pueden describirse y reproducirse, denominados *movimientos bordeantes*. Se describirán los movimientos funcionales

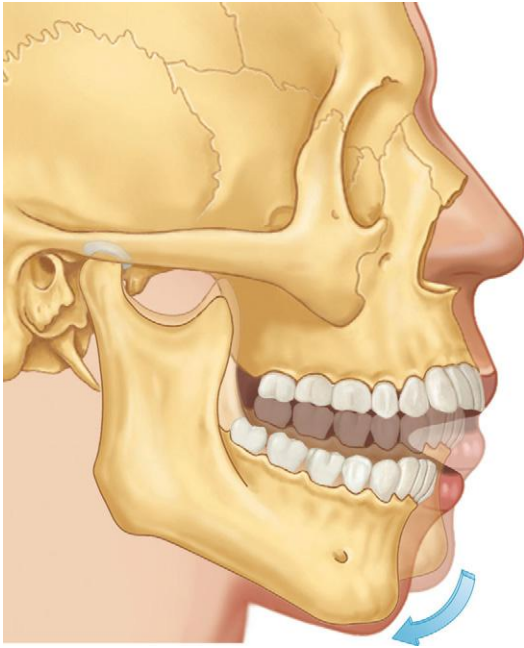


FIGURA 4-1 Movimiento de rotación alrededor de un punto fijo en el cóndilo.

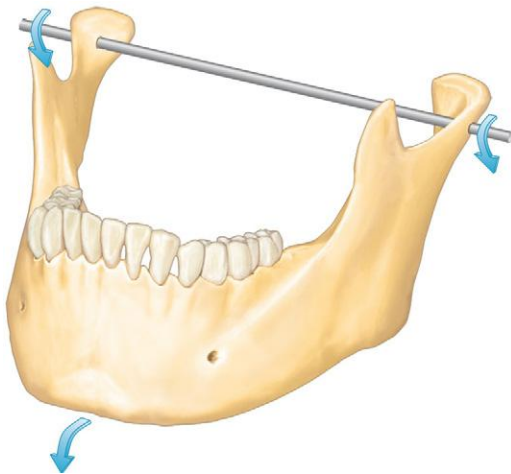


FIGURA 4-2 Movimiento de rotación alrededor del eje horizontal.

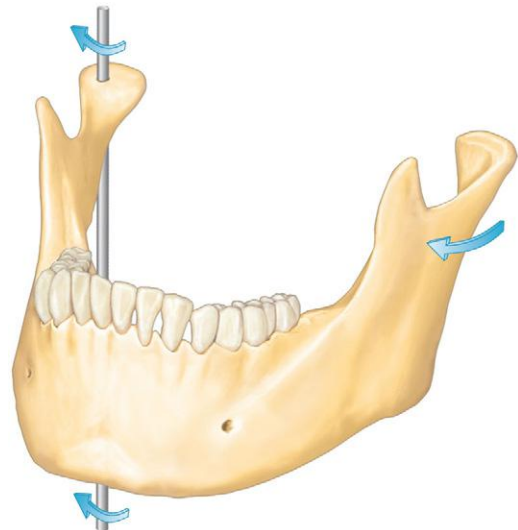


FIGURA 4-3 Movimiento de rotación alrededor del eje frontal (vertical).

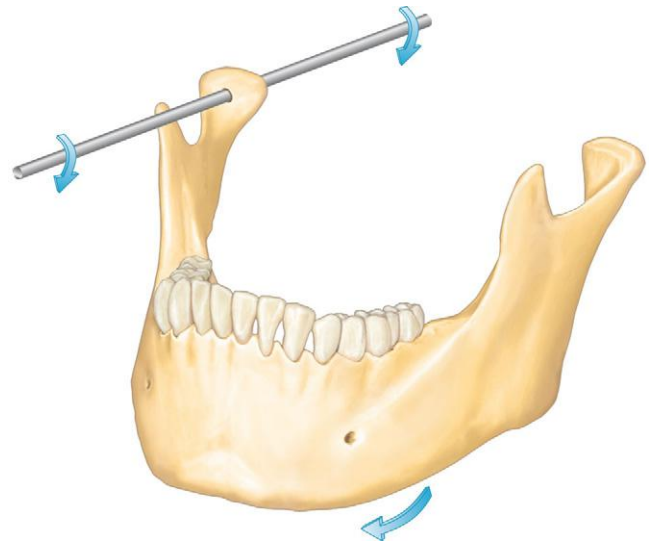


FIGURA 4-4 Movimiento de rotación alrededor del eje sagital.

típicos y los movimientos bordeantes de la mandíbula para cada plano de referencia.

MOVIMIENTOS BORDEANTES Y FUNCIONALES EN EL PLANO SAGITAL

En el movimiento mandibular que se observa en el plano sagital pueden distinguirse cuatro componentes diferenciados (fig. 4-6):

1. Bordeante de apertura posterior.
2. Bordeante de apertura anterior.
3. Bordeante de contacto superior.
4. Funcional.

La amplitud de los movimientos bordeantes de apertura anterior y posterior está determinada, o limitada, fundamentalmente por los ligamentos y la morfología de las ATM. Los movimientos bordeantes de contacto superior los determinan las superficies oclusales e incisivas de los dientes. Los movimientos funcionales no se consideran movimientos bordeantes puesto que no están determinados por un rango externo de movimiento; los determinan las respuestas condicionales del sistema neuromuscular (cap. 2).

Movimientos bordeantes de apertura posterior

Los movimientos bordeantes de apertura posterior en el plano sagital se llevan a cabo en forma de movimientos de bisagra en dos etapas. En la primera (fig. 4-7), los cóndilos se estabilizan en sus posiciones más altas en las fosas articulares (es decir, en la posición de bisagra terminal). La posición condílea más alta desde la cual puede darse un movimiento de eje de bisagra es la posición de relación céntrica (RC). La mandíbula puede descender (apertura de la boca) en un movimiento de rotación puro, sin traslación de los cóndilos. Teóricamente, un movimiento de bisagra (es decir, rotación pura) puede ser generado en cualquier posición mandibular anterior a la RC; sin embargo, para que esto ocurra los cóndilos deben estar estabilizados para que no se produzca una traslación del eje horizontal. Dado que esta estabilización es difícil de establecer, los movimientos bordeantes de apertura posterior que utilizan el eje de bisagra terminal son el único movimiento de eje de bisagra repetible de la mandíbula.

En la RC, la mandíbula puede girar alrededor del eje horizontal hasta una distancia de sólo 20 a 25 mm, medida entre los bordes incisivos de los dientes incisivos maxilares y mandibulares. En este punto de la apertura, los ligamentos TM se tensan, y tras ello la ulterior apertura da lugar a una traslación anterior e inferior de los

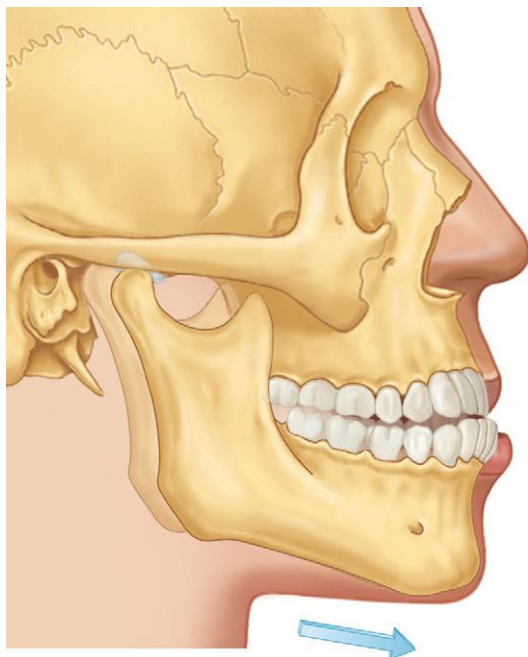


FIGURA 4-5 Movimiento de traslación de la mandíbula.

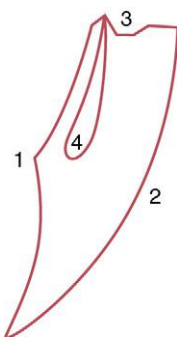


FIGURA 4-6 Movimientos bordeantes y funcional en el plano sagital. 1, bordeante de apertura posterior; 2, bordeante de apertura anterior; 3, bordeante de contacto superior; 4, movimiento funcional típico.

cóndilos. Con la traslación de los cóndilos, el eje de rotación de la mandíbula se desplaza hacia los cuerpos de las ramas, lo que da lugar a la segunda etapa del movimiento bordeante de apertura posterior (fig. 4-8). Es probable que la localización exacta de los ejes de rotación en las ramas sea el área de inserción de los ligamentos esfenomandibulares. Durante esta etapa en la que la mandíbula gira alrededor de un eje horizontal que pasa por las ramas, los cóndilos se desplazan de atrás hacia delante y de arriba abajo y la parte anterior de la mandíbula se desplaza de adelante hacia atrás y de arriba abajo. La apertura máxima se alcanza cuando los ligamentos capsulares impiden un mayor movimiento de los cóndilos. La apertura máxima es del orden de 40 a 60 mm cuando se mide entre los bordes incisivos de los dientes maxilares y mandibulares.

Movimientos bordeantes de apertura anterior

Cuando la mandíbula presenta una apertura máxima, el cierre acompañado de una contracción de los músculos pterigoideos laterales inferiores (que mantienen los cóndilos en una posición anterior) generará el movimiento bordeante de apertura anterior (fig. 4-9). En teoría, si los cóndilos estuvieran estabilizados en esta posición anterior, podría darse un movimiento de bisagra puro al pasar la mandíbula de la apertura máxima a la posición de protrusión máxi-

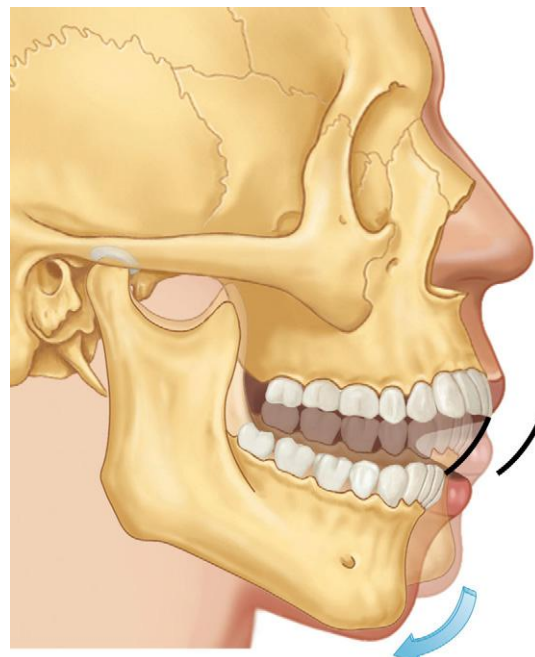


FIGURA 4-7 Movimiento de rotación de la mandíbula con los cóndilos en la posición de bisagra terminal. Esta apertura de rotación pura puede darse hasta que los dientes anteriores alcanzan una separación de 20-25 mm.

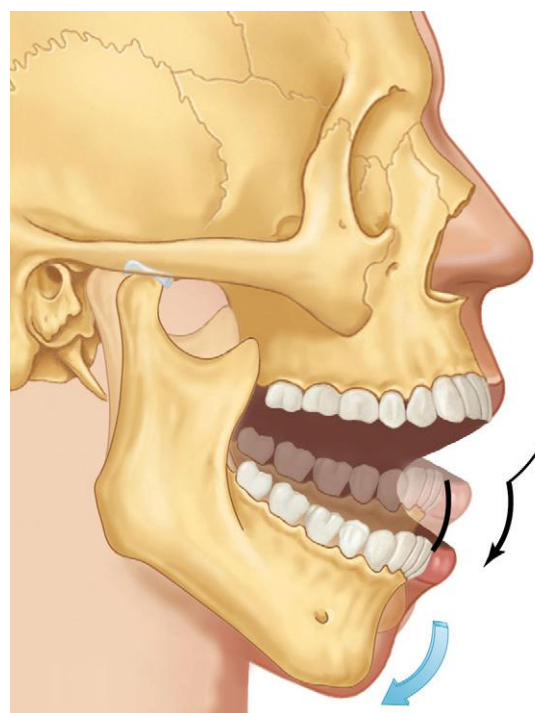


FIGURA 4-8 Segunda etapa del movimiento de rotación durante la apertura. El cóndilo sufre una traslación por debajo de la eminencia articular cuando la boca se abre hasta su límite máximo.

ma mientras se cierra. Dado que la posición de protrusión máxima en parte la determinan los ligamentos estilomandibulares, cuando se lleva a cabo el cierre, la tensión generada en estos ligamentos provoca un movimiento de los cóndilos de adelante hacia atrás. La posición condílea es la más anterior cuando la apertura es máxima, pero no cuando se está en una posición de protrusión máxima. El desplazamiento del cóndilo hacia atrás al pasar de la posición de

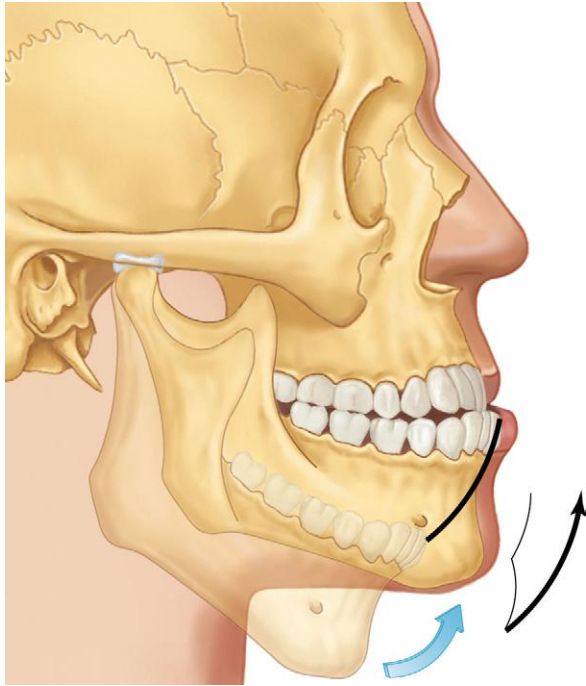


FIGURA 4-9 Movimiento bordeante de apertura anterior en el plano sagital.

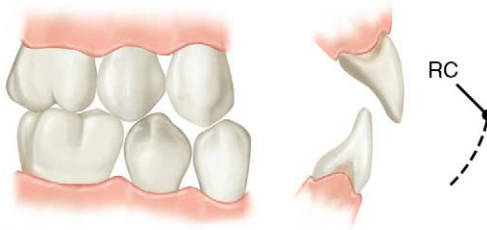


FIGURA 4-10 Relación frecuente de los dientes cuando los cóndilos están en la posición de relación centrada (RC).

apertura máxima a la de protrusión máxima produce una excen-tricidad en el movimiento bordeante anterior. Así pues, no se trata de un movimiento de bisagra puro.

Movimientos bordeantes de contacto superior

Mientras que los movimientos bordeantes antes comentados están limitados por los ligamentos, el movimiento bordeante de contacto superior lo determinan las características de las superficies oclusales de los dientes. Durante todo este movimiento hay un contacto dentario. Su delimitación precisa depende de 1) el grado de variación entre la RC y la intercuspidadación máxima, 2) la pendiente de las vertientes cuspidéas de los dientes posteriores, 3) el grado de sobremordida vertical y horizontal de los dientes anteriores, 4) la morfología lingual de los dientes anteriores maxilares y 5) las relaciones interarcada generales de los dientes. Dado que este movimiento bordeante únicamente lo determinan los dientes, los cambios que se produzcan en éstos darán lugar a modificaciones en la naturaleza del movimiento bordeante.

En la posición de RC, los contactos dentarios normalmente se encuentran en uno o varios pares de dientes posteriores opuestos. El contacto dentario inicial en el cierre de bisagra terminal (RC) se realiza entre las vertientes mesiales de un diente maxilar y las vertientes distales de un diente mandibular (fig. 4-10). Si se aplica una fuerza muscular a la mandíbula se llevará a cabo un movimiento o

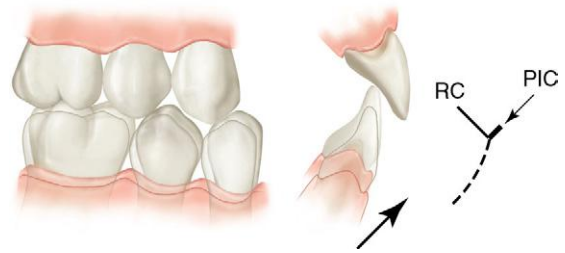


FIGURA 4-11 La fuerza aplicada a los dientes cuando los cóndilos se encuentran en relación centrada (RC) producirá un desplazamiento superoanterior de la mandíbula hacia la posición de intercuspidadación (PIC) máxima.

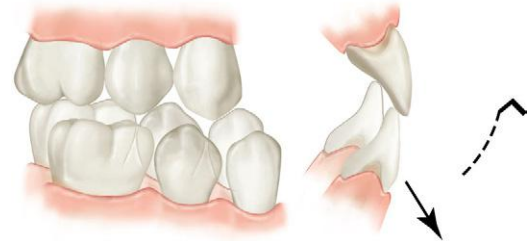


FIGURA 4-12 Cuando la mandíbula se desplaza de atrás hacia delante, el contacto de los bordes incisivos de los dientes anteriores mandibulares con las superficies linguales de los dientes anteriores maxilares crea un movimiento descendente.

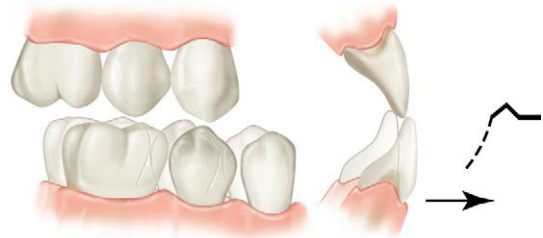


FIGURA 4-13 Movimiento horizontal de la mandíbula cuando los bordes incisivos de los dientes maxilares y mandibulares pasan unos sobre los otros.

desplazamiento superoanterior hasta alcanzar la posición de intercuspidadación (PIC) (fig. 4-11). Además, este deslizamiento de la RC a la intercuspidadación máxima puede tener un componente lateral. El deslizamiento de la RC a la posición intercuspídea se da aproximadamente en el 90% de la población y la distancia media es de 1-1,25 mm ³.

En la PIC suelen hacer contacto los dientes anteriores antagonistas. Cuando se protruye la mandíbula desde una PIC máxima, el contacto entre los bordes incisivos de los dientes anteriores mandibulares y los planos inclinados linguales de los dientes anteriores maxilares da lugar a un movimiento anteroinferior de la mandíbula (fig. 4-12). Este movimiento continúa hasta que los dientes anteriores maxilares y mandibulares se encuentran en una relación de borde a borde, momento en el que se sigue un trayecto horizontal. El movimiento horizontal continúa hasta que los bordes incisivos de los dientes mandibulares llegan más allá de los bordes incisivos de los dientes maxilares (fig. 4-13). En este punto, la mandíbula se desplaza en una dirección ascendente hasta que los dientes posteriores entran en contacto (fig. 4-14). Las superficies oclusales de los dientes posteriores dictan entonces el resto del trayecto hasta el movimiento de protrusión máxima, que llega a la parte más alta del movimiento bordeante de apertura anterior (fig. 4-15).

Cuando no existe discrepancia entre la RC y la intercuspidadación máxima, la descripción inicial del movimiento bordeante de contacto

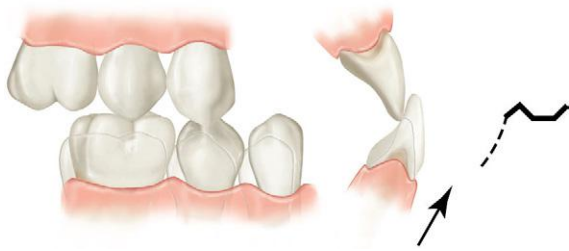


FIGURA 4-14 El movimiento continuado de la mandíbula de atrás hacia delante provoca un desplazamiento ascendente al pasar los dientes anteriores más allá de la posición de borde a borde, lo que da lugar a un contacto dentario posterior.

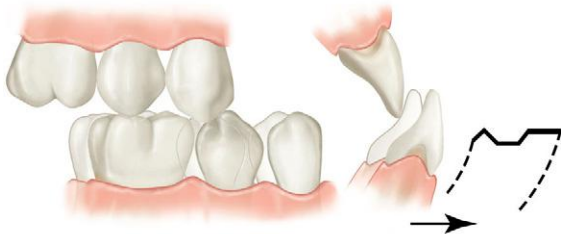


FIGURA 4-15 El movimiento continuado hacia delante lo determinan las superficies dentarias posteriores hasta que se alcanza el movimiento de protrusión máxima, que establecen los ligamentos. Esta posición anterior máxima se une al punto más alto del movimiento bordeante de apertura anterior.

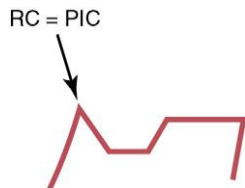


FIGURA 4-16 El movimiento bordeante de contacto superior cuando los cóndilos están en la posición de relación céntrica (RC) es igual a la posición de intercuspidación máxima de los dientes (PIC).

superior se altera. No hay un deslizamiento ascendente de la RC a PIC. El inicio del movimiento de protrusión hace intervenir de inmediato a los dientes anteriores y la mandíbula se desplaza de arriba abajo, como dicta la anatomía lingual de los dientes anteriores maxilares (fig. 4-16).

Movimientos funcionales

Los movimientos funcionales se realizan durante la actividad funcional de la mandíbula. Generalmente se llevan a cabo dentro de los movimientos bordeantes y se consideran, por tanto, movimientos libres. La mayoría de las actividades funcionales requieren una intercuspidación máxima, por lo que es característico que empiecen en la PIC y por debajo de ella. Cuando la mandíbula está en reposo, se sitúa aproximadamente de 2 a 4 mm por debajo de la PIC⁴⁻⁵ (fig. 4-17). A esta posición se le ha dado el nombre de *posición de reposo clínico*. Algunos estudios sugieren que es muy variable⁶⁻⁷. También se ha determinado que esta posición llamada de reposo clínico no es la posición en la que los músculos presentan su actividad electromiográfica más baja⁷. Los músculos de la masticación tienen su nivel más bajo de actividad cuando la mandíbula está situada aproximadamente 8 mm más abajo y 3 mm más adelante de la PIC⁷.

En este punto, la fuerza de la gravedad que empuja la mandíbula de arriba abajo está en equilibrio con la elasticidad y resistencia a la distensión de los músculos elevadores y otros tejidos blandos

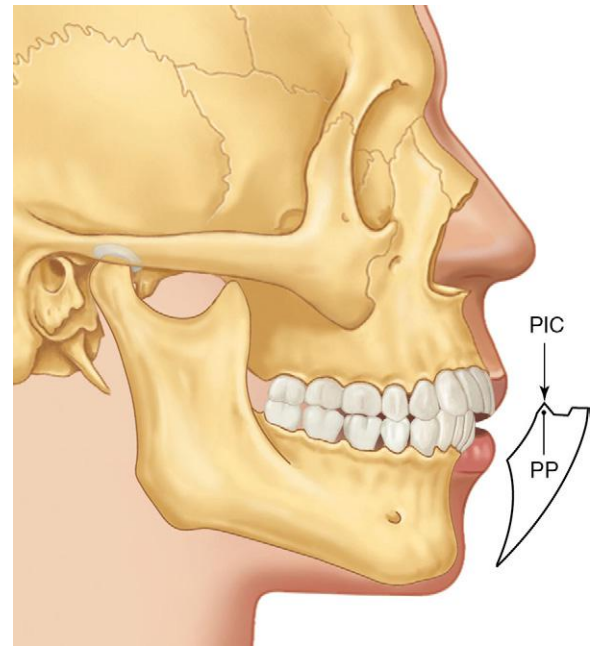


FIGURA 4-17 En la posición postural (PP), la mandíbula está situada de 2 a 4 mm por debajo de la posición de intercuspidación (PIC).



FIGURA 4-18 Acción de masticación con los movimientos bordeantes en el plano sagital.

de soporte de la mandíbula (tono viscoelástico). En consecuencia, esta posición se describe adecuadamente como posición de reposo clínico. En ella, la presión interarticular de la articulación pasa a ser muy baja y se aproxima a la de la luxación, aunque nunca la alcanza (tonicidad). Dado que desde esta posición no puede realizarse con facilidad la función, se activa el reflejo miotático, que contrarresta las fuerzas de la gravedad y mantiene la mandíbula en la mejor posición para la función, de 2 a 4 mm por debajo de la PIC. En esta posición los dientes pueden unirse de manera rápida y eficaz para una función inmediata. El mayor nivel de actividad muscular electromiográfica existente en esta posición es indicativo del reflejo miotático. Dado que ésta no es una posición de reposo verdadera, la posición en la que se mantiene la mandíbula se denomina con mayor propiedad *posición postural*.

Si se examina el movimiento de masticación en el plano sagital, se observará que se inicia en la PIC y desciende, con un ligero desplazamiento de atrás hacia delante, hasta la posición de apertura deseada (fig. 4-18). A continuación regresa en un trayecto más recto algo posterior al movimiento de apertura (como se describe en el cap. 2).

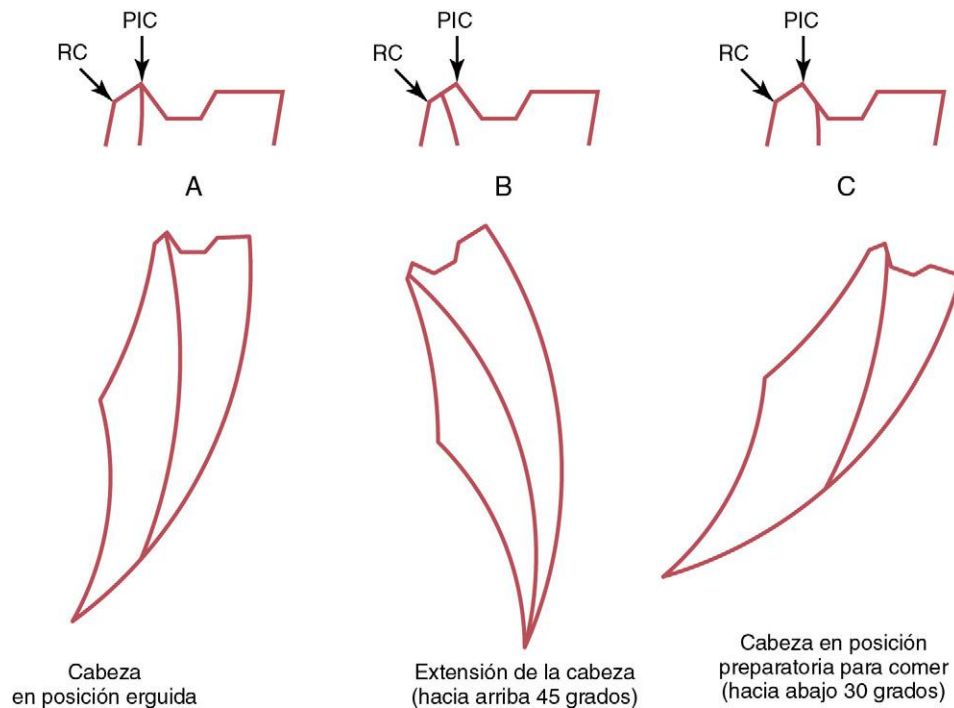


FIGURA 4-19 Movimiento de cierre final en relación con la posición de la cabeza. **A**, Con la cabeza en posición erguida, los dientes ascienden directamente hasta la intercuspidación máxima a partir de la posición postural. **B**, Con la cabeza elevada 45 grados, la posición postural de la mandíbula pasa a ser más posterior. Cuando se realiza la oclusión dentaria, los dientes contactan por detrás de la posición de intercuspidación. **C**, Con la cabeza con una inclinación de 30 grados (es decir, posición preparatoria para comer), la posición postural de la mandíbula pasa a ser más anterior. Cuando se lleva a cabo la oclusión dentaria, los dientes contactan por delante de la intercuspidación máxima.

Efectos posturales en el movimiento funcional. Cuando la cabeza está en posición erguida, la posición postural de la mandíbula se encuentra de 2 a 4 mm por debajo de la PIC. Si los músculos elevadores se contraen, la mandíbula ascenderá directamente hasta la PIC. Sin embargo, si la cara está orientada aproximadamente 45 grados de abajo arriba, la posición postural de la mandíbula se modificará para pasar a una posición más retruida. Este cambio se debe a la distensión y al alargamiento de los diversos tejidos que se insertan en la mandíbula y la sostienen⁸.

Si los músculos elevadores se contraen con la cabeza en esta posición, el trayecto del cierre será algo posterior al que había en la posición erguida. Así pues, el contacto dentario se producirá por detrás de la PIC (fig. 4-19). Dado que esta posición dentaria suele ser inestable, se lleva a cabo un deslizamiento que desplaza a la mandíbula hacia la intercuspidación máxima.

Se ha afirmado que la posición normal de la cabeza al comer es la de una inclinación de arriba abajo de la cara de 30 grados⁹. Esta posición se denomina *posición preparatoria para comer*. En ella, la mandíbula se desplaza ligeramente hacia delante en comparación a como estaba en la posición erguida. Si se contraen los músculos elevadores con la cabeza en esta posición, el trayecto del cierre será ligeramente anterior al existente en la posición erguida. De esta manera, el contacto dentario se producirá por delante de la PIC máxima. Esta modificación del cierre da lugar a contactos intensos de los dientes anteriores. La posición preparatoria para comer puede ser importante al considerar las relaciones funcionales de los dientes.

La extensión de 45 grados de la cabeza también es una posición importante, puesto que con frecuencia es la postura que adopta la cabeza al beber. En ella, la mandíbula se mantiene en una posición posterior respecto a la de intercuspidación máxima, por lo que el cierre con la cabeza inclinada de adelante hacia atrás a menudo da lugar a contactos dentarios por detrás de la PIC.

MOVIMIENTOS BORDEANTES Y FUNCIONALES EN EL PLANO HORIZONTAL

Tradicionalmente se ha utilizado un dispositivo denominado *trazador de arco gótico* para registrar el movimiento mandibular en el plano horizontal. Consta de una placa de registro unida a los dientes maxilares y un estilo registrador unido a los dientes mandibulares (fig. 4-20). Al desplazarse la mandíbula, el estilo genera una línea en la placa de registro que coincide con ese movimiento. Así pues, los movimientos bordeantes de la mandíbula en el plano horizontal pueden registrarse y examinarse con facilidad.

Cuando se observan los movimientos mandibulares en el plano horizontal, se obtiene un patrón de forma romboidal que tiene un componente funcional y cuatro componentes de movimiento diferenciados (fig. 4-21):

1. Bordeante lateral izquierdo.
2. Continuación del movimiento bordeante lateral izquierdo con protrusión.
3. Bordeante lateral derecho.
4. Continuación del movimiento bordeante lateral derecho con protrusión.

Movimientos bordeantes laterales izquierdos

Con los cóndilos en la posición de RC, la contracción del pterigoideo lateral inferior derecho consigue que el cóndilo derecho se desplace de atrás hacia delante y de fuera hacia dentro (y también de arriba abajo). Si el pterigoideo lateral inferior izquierdo sigue relajado, el cóndilo izquierdo continuará en la RC y el resultado será un movimiento bordeante lateral izquierdo (es decir, un movimiento orbitante del cóndilo derecho alrededor del eje frontal del cóndilo izquierdo). Así, el cóndilo izquierdo se llama *cóndilo de rotación*, pues la mandíbula gira a su alrededor. El cóndilo derecho se llama *cóndilo orbitante*, pues gira alrededor del cóndilo de rotación. Al cóndilo

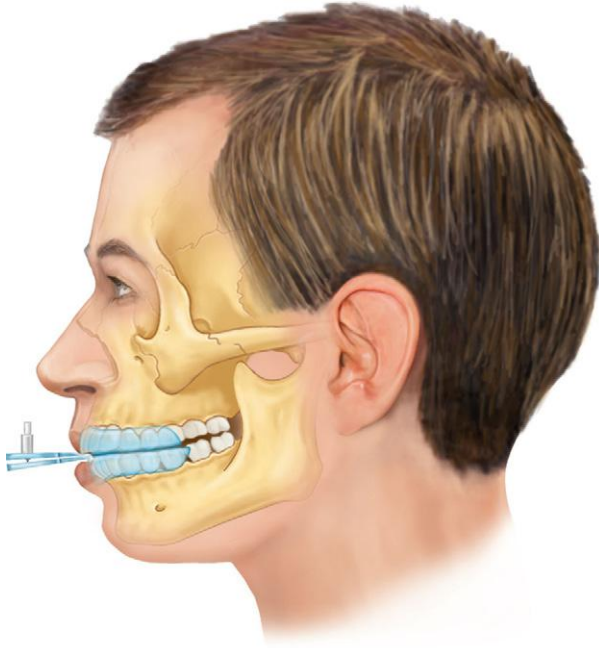


FIGURA 4-20 Se utiliza un trazador de arco gótico para registrar los movimientos bordeantes mandibulares en el plano horizontal. Al moverse la mandíbula, el estilo unido a los dientes mandibulares genera un trayecto sobre la placa de registro unida a los dientes maxilares.

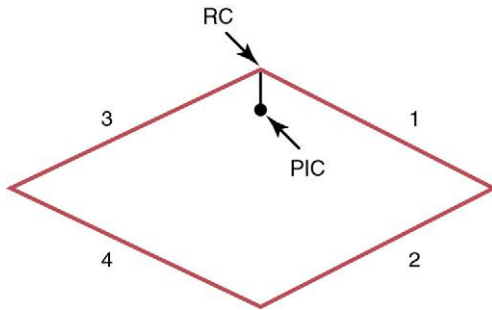


FIGURA 4-21 Movimientos bordeantes mandibulares en el plano horizontal. 1, lateral izquierdo; 2, continuación lateral izquierda con protrusión; 3, lateral derecho; 4, continuación lateral derecha con protrusión. RC, relación céntrica; PIC, posición intercuspidéa.

izquierdo también se le da el nombre de *cóndilo de trabajo*, dado que se encuentra en el lado de trabajo, y al cóndilo derecho, el nombre de *cóndilo de no trabajo*, pues se encuentra en el lado de no trabajo. Durante este movimiento, el estilo genera una línea en la placa de registro que coincide con el movimiento bordeante izquierdo (fig. 4-22).

Continuación de los movimientos bordeantes laterales izquierdos con protrusión

Cuando la mandíbula se halla en la posición bordeante lateral izquierda, la contracción del músculo pterigoideo lateral inferior izquierdo, junto con el mantenimiento de la contracción del pterigoideo lateral inferior derecho, conseguirán que el cóndilo izquierdo se desplace de atrás hacia delante y de izquierda a derecha. Dado que el cóndilo derecho ya se encuentra en su posición más anterior, el movimiento del cóndilo izquierdo hacia su posición más anterior producirá un desplazamiento de la línea media mandibular para hacerla coincidir de nuevo con la línea media de la cara (fig. 4-23).

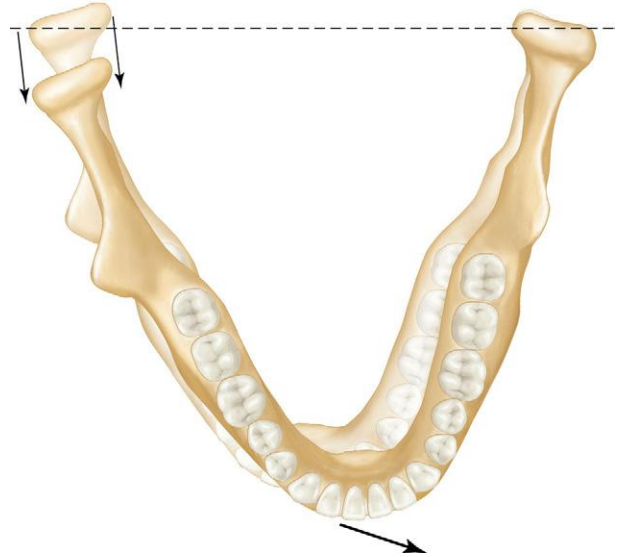


FIGURA 4-22 Movimiento bordeante lateral izquierdo registrado en el plano horizontal.

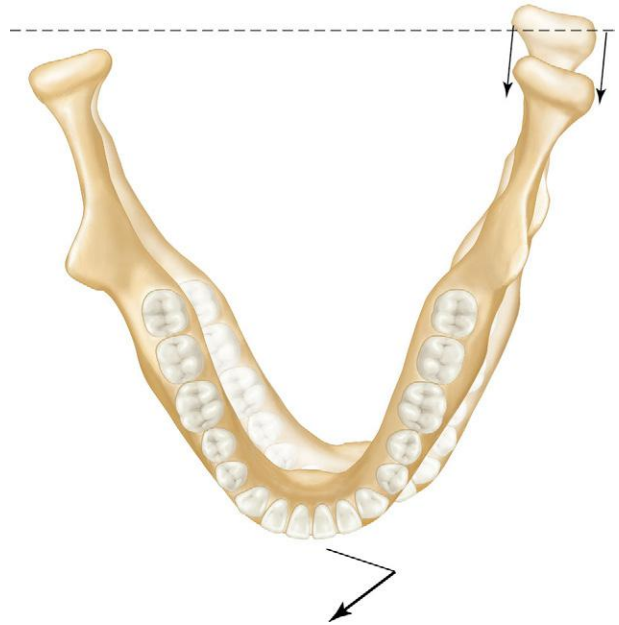


FIGURA 4-23 Continuación del movimiento bordeante lateral izquierdo con protrusión registrado en el plano horizontal.

Movimientos bordeantes laterales derechos

Una vez registrados en el trazado los movimientos bordeantes izquierdos, la mandíbula vuelve a la RC y se registran los movimientos bordeantes laterales derechos.

La contracción del músculo pterigoideo lateral inferior izquierdo causará un desplazamiento del cóndilo izquierdo de atrás hacia delante y de fuera hacia dentro (y también de arriba abajo). Si el músculo pterigoideo lateral inferior derecho se mantiene relajado, el cóndilo derecho permanecerá en la posición de RC. El movimiento mandibular resultante será el movimiento bordeante lateral derecho (p. ej., el movimiento orbitante del cóndilo izquierdo alrededor del eje frontal del cóndilo derecho). En este movimiento, el cóndilo derecho recibe el nombre de *cóndilo de rotación*, puesto que la mandíbula gira a su alrededor. El cóndilo izquierdo es el *cóndilo orbitante*, puesto que orbita alrededor del cóndilo de rotación. Durante este

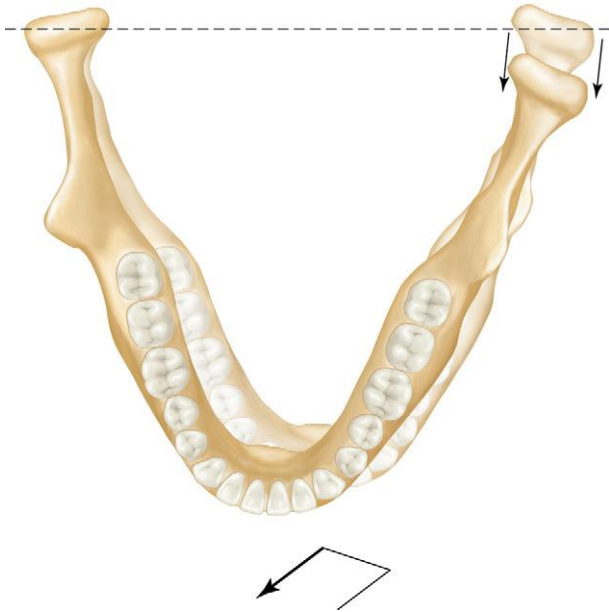


FIGURA 4-24 Movimiento bordeante lateral derecho registrado en el plano horizontal.

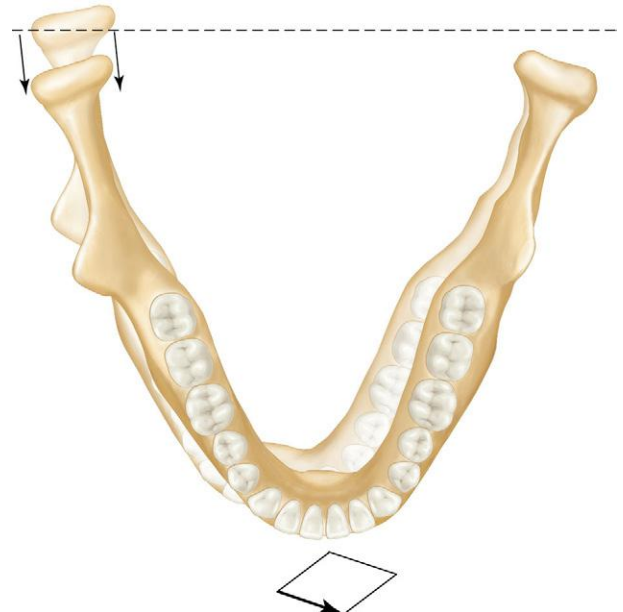


FIGURA 4-25 Continuación del movimiento bordeante lateral derecho con protrusión registrado en el plano horizontal.

movimiento, el estilo generará una línea en la placa de registro que coincide con el movimiento bordeante lateral derecho (fig. 4-24).

Continuación de los movimientos bordeantes laterales derechos con protrusión

Cuando la mandíbula está en la posición bordeante lateral derecha, la contracción del músculo pterigoideo lateral inferior derecho, junto con el mantenimiento de la contracción del pterigoideo lateral inferior izquierdo, conseguirán que el cóndilo derecho se desplace de atrás hacia delante y de derecha a izquierda. Dado que el cóndilo izquierdo ya se encuentra en su posición más anterior, el movimiento del cóndilo derecho hasta su posición más anterior provocará un desplazamiento de la línea media mandibular para hacerla coincidir de nuevo con la línea media de la cara (fig. 4-25). Esto completa el movimiento bordeante mandibular en el plano horizontal.

Los movimientos laterales pueden generarse a diferentes niveles de apertura mandibular. Los movimientos bordeantes generados con cada grado creciente de apertura originan trazados cada vez más pequeños, hasta que, al llegar a la posición de apertura máxima, el movimiento lateral que puede realizarse es escaso o nulo (fig. 4-26).

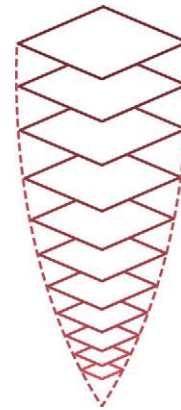


FIGURA 4-26 Movimientos bordeantes mandibulares en el plano horizontal registrados con diversos grados de apertura. Puede observarse que estos movimientos van haciéndose menores a medida que se abre la boca.

Movimientos funcionales

Como en el plano sagital, los movimientos funcionales en el plano horizontal se realizan la mayoría de las veces cerca de la PIC. Durante la masticación, la amplitud de los movimientos mandibulares empieza a cierta distancia de la PIC máxima, pero, a medida que el alimento se fragmenta en partículas pequeñas, la acción de la mandíbula se aproxima cada vez más a la posición intercuspeídea. La posición exacta de la mandíbula durante la masticación la proporcióna la configuración oclusal existente (fig. 4-27).

MOVIMIENTOS BORDEANTES Y FUNCIONALES FRONTALES (VERTICALES)

Cuando se observa el movimiento mandibular en el plano frontal, puede apreciarse un patrón en forma de escudo que tiene un componente funcional y cuatro componentes de movimiento distintos (fig. 4-28):

1. Bordeante superior lateral izquierdo.
2. Bordeante de apertura lateral izquierdo.

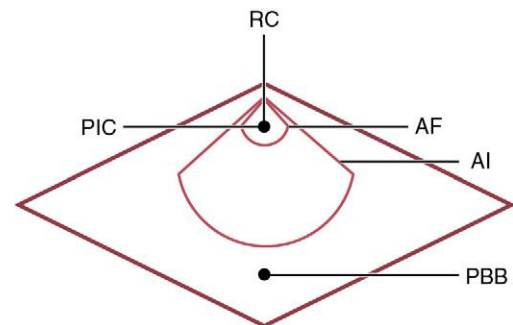


FIGURA 4-27 Margen funcional dentro de los movimientos bordeantes horizontales. AF, área utilizada en las fases finales de la masticación antes de que se lleve a cabo la deglución; AI, área utilizada en las fases iniciales de la masticación; PBB, posición de borde a borde de los dientes anteriores; PIC, posición intercuspeídea; RC, relación céntrica.

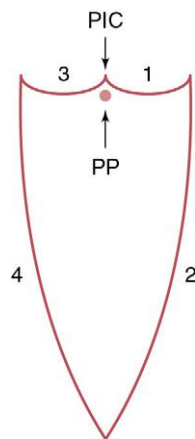


FIGURA 4-28 Movimientos bordeantes mandibulares en el plano frontal. 1, superior lateral izquierdo; 2, apertura lateral izquierda; 3, superior lateral derecho; 4, apertura lateral derecha. PIC, posición de intercuspidación; PP, posición postural.

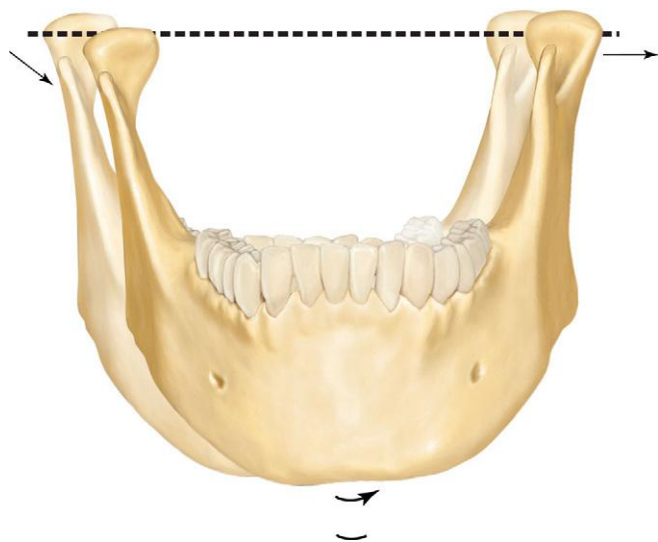


FIGURA 4-29 Movimiento bordeante superior lateral izquierdo registrado en el plano frontal.

3. Bordeante superior lateral derecho.
4. Bordeante de apertura lateral derecho.

Aunque los movimientos bordeantes mandibulares en el plano frontal no se han «dibujado» tradicionalmente, su conocimiento resulta útil para visualizar la actividad mandibular en tres dimensiones.

Movimientos bordeantes superiores laterales izquierdos

Con la mandíbula en intercuspidación máxima, se efectúa un movimiento lateral de derecha a izquierda. Un dispositivo de registro mostrará que se genera un trayecto cóncavo de arriba abajo (fig. 4-29). La naturaleza exacta de este trayecto la da la morfología y las relaciones interarcada de los dientes maxilares y mandibulares que están en contacto durante este movimiento. Tienen una influencia secundaria las relaciones cóndilo-disco-fosa y la morfología de la ATM del lado de trabajo o de rotación. La amplitud lateral máxima de este movimiento la dan los ligamentos de la articulación en rotación.

Movimientos bordeantes de apertura lateral izquierdos

Desde la posición bordeante superior lateral izquierda máxima, un movimiento de apertura de la mandíbula realiza un trayecto convexo hacia fuera. Al aproximarse a la apertura máxima, los ligamentos se tensan y generan un movimiento de dirección medial que consigue

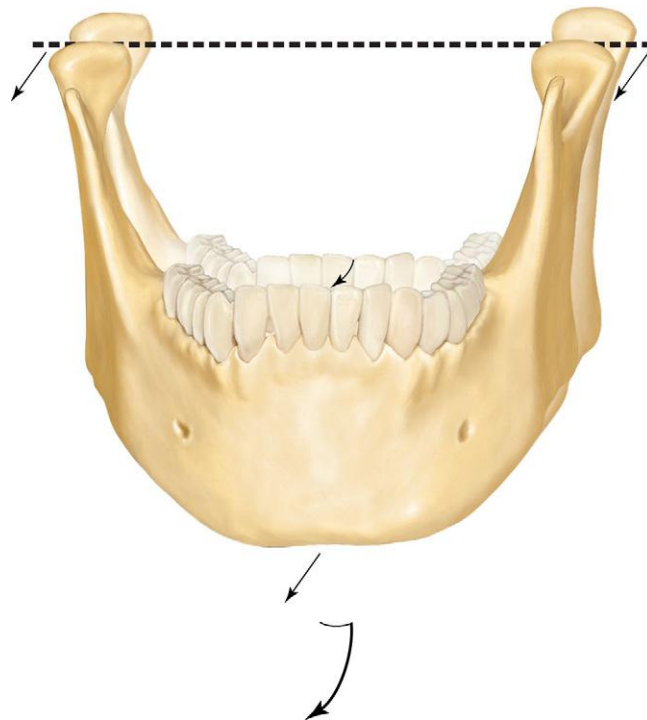


FIGURA 4-30 Movimiento bordeante de apertura lateral izquierdo registrado en el plano frontal.

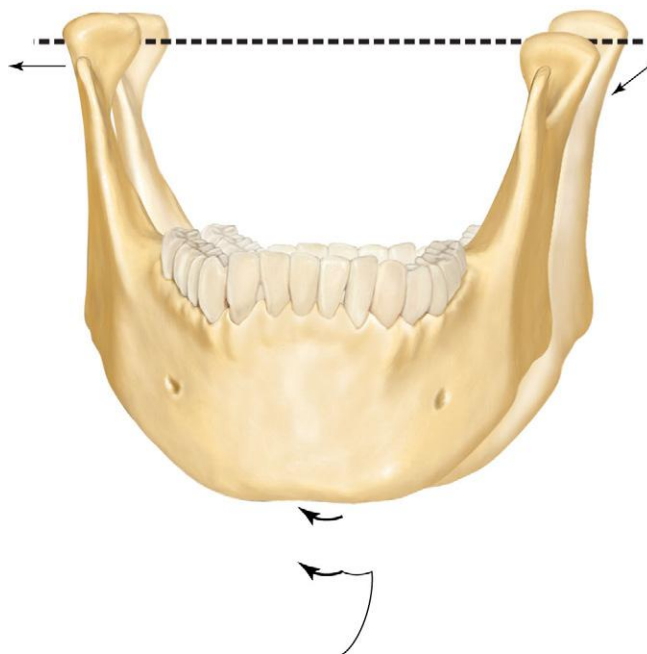


FIGURA 4-31 Movimiento bordeante superior lateral derecho registrado en el plano frontal.

que la línea media de la mandíbula se desplace de nuevo hasta coincidir con la línea media de la cara (fig. 4-30).

Movimientos bordeantes superiores laterales derechos

Una vez registrado el movimiento bordeante frontal izquierdo, la mandíbula vuelve a la máxima intercuspidación. Desde esta posición se realiza un movimiento lateral hacia el lado derecho (fig. 4-31), similar al movimiento bordeante superior lateral izquierdo. Puede haber ligeras diferencias a causa de los contactos dentarios involucrados.

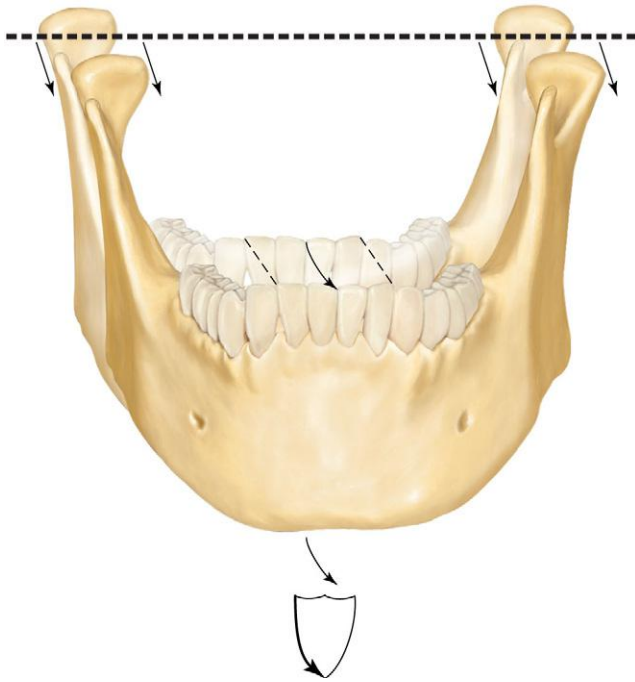


FIGURA 4-32 Movimiento bordeante de apertura lateral derecho registrado en el plano frontal.

Movimientos bordeantes de apertura lateral derechos

Desde la posición bordeante lateral derecha máxima, un movimiento de apertura de la mandíbula realiza un trayecto convexo de dentro hacia fuera similar al del movimiento de apertura izquierdo. Al aproximarse a la apertura máxima, los ligamentos se tensan y generan un movimiento de dirección medial que consigue que la línea media mandibular se desplace hacia atrás hasta coincidir de nuevo con la línea media de la cara; finaliza así este movimiento de apertura izquierdo (fig. 4-32).

Movimientos funcionales

Como en otros planos, los movimientos funcionales en el plano frontal empiezan y terminan en la PIC. Durante la masticación, la mandíbula desciende directamente de arriba abajo hasta alcanzar la apertura deseada. A continuación se desplaza hacia el lado en el que se coloca el bolo alimentario y asciende. Al aproximarse a la intercuspidación máxima, el bolo se fragmenta entre los dientes opuestos. En el último milímetro de cierre, la mandíbula rápidamente vuelve a la PIC (fig. 4-33).

Área funcional del movimiento

Combinando los movimientos bordeantes mandibulares de los tres planos (sagital, horizontal y frontal) puede obtenerse un volumen tridimensional del movimiento (fig. 4-34), que representa la amplitud máxima de movimiento de la mandíbula. Aunque este volumen tiene una forma característica, se observarán diferencias de un individuo a otro. La superficie superior la determinan los contactos dentarios, mientras que los demás límites los dan fundamentalmente los ligamentos y la anatomía articular que restringen o limitan el movimiento.

MOVIMIENTO TRIDIMENSIONAL

Para poner de manifiesto la complejidad del movimiento mandibular puede utilizarse, como ejemplo, un desplazamiento lateral derecho aparentemente simple. Cuando la musculatura empieza a contraerse

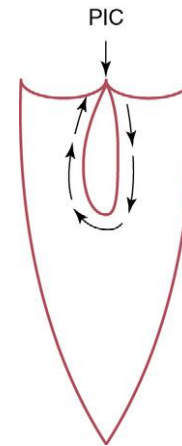


FIGURA 4-33 Movimiento funcional dentro del movimiento bordeante mandibular registrado en el plano frontal. PIC, posición intercuspidéa.



FIGURA 4-34 Modelo tridimensional del área funcional del movimiento.

y la mandíbula a moverse de izquierda a derecha, el cóndilo izquierdo se aparta de su posición de RC. Al orbitar el cóndilo izquierdo de atrás hacia delante alrededor del eje frontal del cóndilo derecho, se encuentra con la pendiente posterior de la eminencia articular, que provoca un movimiento descendente del cóndilo alrededor del eje sagital, con la consiguiente inclinación del eje frontal. Además, el contacto de los dientes anteriores produce un movimiento descendente en la parte anterior de la mandíbula algo mayor que en la parte posterior, lo cual da lugar a un movimiento de apertura alrededor del eje horizontal. Dado que el cóndilo izquierdo se desplaza de atrás hacia delante y de arriba abajo, el eje horizontal se mueve de atrás hacia delante y de arriba abajo.

Este ejemplo ilustra el hecho de que, durante un desplazamiento lateral simple, se realice un movimiento alrededor de cada uno de los ejes (sagital, horizontal y vertical), al mismo tiempo que cada eje se inclina simultáneamente para acomodarse al movimiento que se realiza alrededor de los demás ejes. Todo esto ocurre dentro del área funcional del movimiento y está bajo un control muy complejo del sistema neuromuscular para evitar que se originen lesiones en alguna de las estructuras de la boca.

LECTURAS RECOMENDADAS

Nelson ST, Ash MM: *Wheeler's Dental Anatomy; Physiology and Occlusion*, ed 9, Philadelphia, 2010, Saunders.

Posselt U. *The Physiology of Occlusion and Rehabilitation*, ed 2, Philadelphia, 1968, Davis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina, 30.^a ed., Madrid: Elsevier, 2005.
2. Lindauer SJ, Sabol G, Isaacso RJ, Davidovitch M: Condylar movement and mandibular rotation during jaw opening, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 107:573-577, 1995.
3. Posselt U: Movement areas of the mandible, *J Prosthet Dent* 7:375-385, 1957.
4. Garnick J, Ramfjord SP: An electromyographic and clinical investigation, *J Prosthet Dent* 12:895-911, 1962.
5. Schweitzer JM: *Oral Rehabilitation*, St Louis, 1951, Mosby.
6. Atwood DA: A critique of reseach of the rest position of the mandible, *J Prosthet Dent* 16:848-854, 1966.
7. Rugh JD, Drago CJ: Vertical dimension: A study of clinical rest position and jaw muscle activity, *J Prosthet Dent* 45:670-675, 1981.
8. DuBrul EL: *Sicher's Oral Anatomy*, ed 7, St Louis: Mosby, 1980, Year Book.
9. Mohl ND: Head posture and its role in occlusion, *NY State Dent J* 42:17-23, 1976.

Criterios de oclusión funcional óptima

«EL CLÍNICO QUE TRATA LAS ESTRUCTURAS MASTICATORIAS DEBE
COMPRENDER LOS PRINCIPIOS ORTOPÉDICOS ELEMENTALES.» —JPO

EL DICCIONARIO DORLAND DE MEDICINA define el verbo *ocluir* como «cerrar firmemente, como se hace para que los dientes mandibulares contacten con los maxilares»¹. En odontología, se entiende por oclusión la relación de los dientes maxilares y mandibulares cuando se encuentran en contacto funcional durante la actividad de la mandíbula. La pregunta que se plantea es: ¿cuál es la mejor relación funcional u oclusión de los dientes? Esta pregunta ha originado muchas discusiones y debates. A lo largo de los años se han desarrollado varios conceptos de oclusión que han alcanzado diversos grados de popularidad. Más adelante se examinará la evolución de estos conceptos.

Historia del estudio de la oclusión

En 1899, Edward Angle realizó la primera descripción de las relaciones oclusales de los dientes². La oclusión se convirtió en un tema de interés y debate en los primeros años de la odontología moderna cuando aumentaron las posibilidades para la restauración y la sustitución de los dientes. El primer concepto importante desarrollado para describir la oclusión funcional óptima fue la denominada *oclusión equilibrada*³. Este concepto defendía unos contactos dentarios bilaterales y equilibrados durante todos los movimientos laterales y de protrusión. La oclusión equilibrada se desarrolló fundamentalmente para las dentaduras postizas y se basaba en que este tipo de contacto bilateral facilitaría la estabilidad de la base de la dentadura durante el movimiento mandibular. El concepto fue aceptado ampliamente; con los avances en la instrumentación y la tecnología odontológica, se trasladó al campo de la prostodoncia fija^{4,5}.

Como resulta más factible la restauración total de la dentición, surgieron controversias con respecto a la conveniencia de una oclusión equilibrada en la dentición natural. Tras muchas discusiones y debates, se desarrolló el concepto de contacto excéntrico unilateral para la dentición natural^{6,7}. Esta teoría sugería que los contactos de laterotrusión (es decir, contactos de trabajo), así como los contactos de protrusión, tan sólo debían producirse en los dientes anteriores. Al mismo tiempo empezó a utilizarse el término *gnatología*. El estudio de la gnatología ha pasado a ser conocido como la ciencia exacta del movimiento mandibular y los contactos oclusales resultantes. El concepto gnatológico se popularizó no sólo para su uso en la restauración dentaria, sino también como objetivo terapéutico cuando se intentaban eliminar los problemas oclusales. Su aceptación fue tan completa que se consideraba que los pacientes con cualquier otra configuración oclusal presentaban una maloclusión y, a menudo, simplemente se les trataba porque su oclusión no se ajustaba a los criterios que se consideraban ideales.

A finales de la década de 1970 surgió el concepto de oclusión individual dinámica. Este concepto se centra en la salud y la función del sistema masticatorio y no en una configuración oclusal específica⁸. Si las estructuras del sistema masticatorio funcionan eficientemente y sin patología, la configuración oclusal se considera fisiológica y aceptable, independientemente de los contactos dentarios concretos

existentes. No está indicado, por tanto, ningún cambio en la oclusión. Tras el examen de numerosos pacientes con diversas características oclusales y sin una patología aparente en la oclusión, el valor de este concepto se pone de manifiesto claramente.

La cuestión que tiene planteada la odontología en la actualidad se pone de relieve cuando un paciente con los signos y síntomas de una patología relacionada con la oclusión acude a la consulta odontológica para ser tratado. El odontólogo debe determinar cuál es la configuración oclusal que con mayor probabilidad eliminará esa patología. ¿Cuál es la oclusión que es menos probable que cause efectos patológicos en la mayoría de las personas y durante un mayor período de tiempo? ¿Cuál es la oclusión funcional óptima? Aunque existen muchos conceptos, el estudio de la oclusión es tan complejo que, por el momento, estas cuestiones no tienen una respuesta satisfactoria.

En un intento por determinar en qué situaciones parece menos probable que causen efectos patológicos, en este capítulo se examinarán determinadas características anatómicas y fisiológicas del sistema masticatorio. Una combinación de estas características constituirá la oclusión funcional óptima, lo cual no quiere decir que todos los pacientes deban tener estas características para estar sanos. Como se analiza en el capítulo 7, existen grandes variaciones entre la población sana. Sin embargo, estas características deberían representar objetivos de tratamiento para el clínico que planifica modificar la oclusión de un paciente para eliminar el trastorno relacionado con la oclusión o para restaurar una dentición mutilada.

Criterios de oclusión funcional óptima

Como se ha indicado, el sistema masticatorio es un sistema muy complejo e interrelacionado de músculos, huesos, ligamentos, dientes y nervios. Resulta difícil, aunque necesario, simplificar la descripción de este sistema para comprender los conceptos básicos que influyen en la función y la salud de todos sus componentes.

La mandíbula, hueso unido al cráneo por ligamentos, está suspendida por un cabestrillo muscular. Cuando los músculos elevadores (es decir, masetero, pterigoideo medial y temporal) entran en acción, su contracción eleva la mandíbula hasta que se efectúa el contacto y se aplica una fuerza sobre el cráneo en tres zonas: las dos articulaciones temporomandibulares (ATM) y los dientes (fig. 5-1). Dado que estos músculos son capaces de generar fuerzas intensas, las posibilidades de que se produzcan lesiones en estos tres lugares son altas. Así pues, es preciso examinar estas áreas con detenimiento para determinar la relación ortopédica óptima que evite, reduzca al mínimo o elimine las posibles alteraciones o traumatismos. En los siguientes apartados, se examinarán por separado las articulaciones y los dientes.

POSICIÓN ARTICULAR FUNCIONAL ÓPTIMA

El término *relación céntrica* se ha utilizado en odontología desde hace años. Aunque existen múltiples definiciones, en general se considera

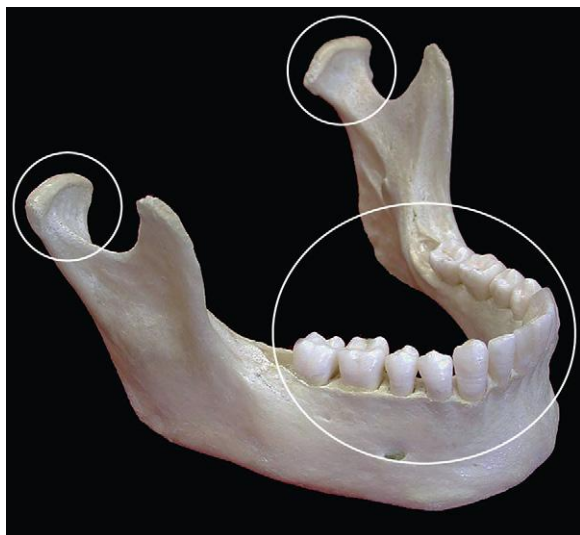


FIGURA 5-1 Cuando la mandíbula se eleva, se aplica fuerza en el cráneo en tres áreas: 1 y 2) las ATM y 3) los dientes.

que indica la posición de la mandíbula en la que los cóndilos se encuentran en una posición ortopédicamente estable. Las primeras definiciones describían la relación céntrica (RC) como la posición de mayor retrusión de los cóndilos⁹⁻¹¹. Dado que esta posición la determinan fundamentalmente los ligamentos de la ATM, se describió como una posición ligamentosa. Resultó útil en prostodoncia, ya que era una posición mandibular reproducible que podía facilitar la construcción de prótesis postizas¹¹. En aquel momento, era el punto de referencia más fiable y repetible que podía obtenerse en un paciente edéntulo para registrar con exactitud la relación entre la mandíbula y el maxilar y controlar en última instancia el patrón de contacto oclusal.

La popularidad del concepto de RC fue en aumento y pronto se trasladó al campo de la prostodoncia fija. Su utilidad en este contexto se basó en la reproducibilidad y en los estudios de investigación asociados con la función muscular^{12,13}.

Las conclusiones de los primeros estudios electromiográficos sugirieron que los músculos de la masticación actuaban de manera más armoniosa y con menos intensidad cuando los cóndilos se encontraban en la RC en el momento en que los dientes alcanzaban la intercuspidad máxima¹²⁻¹⁴. Durante muchos años, la profesión odontológica aceptó estos resultados y llegó a la conclusión de que la RC era una posición fisiológica sólida. Sin embargo, el conocimiento más reciente de la biomecánica y la función de la ATM ha puesto en duda que la posición de retrusión del cóndilo sea la posición ortopédicamente más estable en la fosa.

En la actualidad, incluso el mismo término de *relación céntrica* es algo confuso, puesto que su definición se ha modificado. Mientras que las definiciones iniciales^{11,15} describían una colocación de los cóndilos en su posición más posterior o de mayor retrusión, recientemente¹⁶ se ha sugerido que los cóndilos se encuentran en su posición más superior en las fosas articulares. Algunos autores^{17,18} sugieren que ninguna de estas definiciones de la RC es la posición más fisiológica y que lo ideal es que los cóndilos estén situados de arriba abajo y de atrás hacia delante en las eminencias articulares. La controversia respecto de la posición fisiológica de los cóndilos continuará hasta que se disponga de pruebas concluyentes de que una posición es más fisiológica que las demás.

De todos modos, a pesar de esta controversia, los odontólogos deben aplicar el tratamiento necesario a sus pacientes. Durante el tratamiento es imprescindible utilizar una posición ortopédica estable. Así pues, es necesario examinar y valorar toda la información

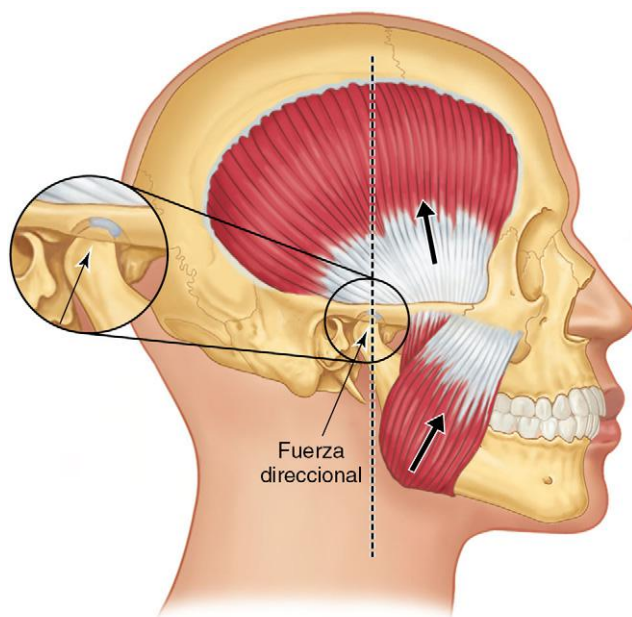


FIGURA 5-2 La fuerza direccional de los músculos elevadores primarios (temporal, masetero y pterigoideo medial) lleva los cóndilos a las fosas en una posición superoanterior.

disponible para extraer conclusiones inteligentes en las que basar el tratamiento.

Para establecer los criterios de la posición articular funcional óptima deben examinarse detalladamente las estructuras anatómicas de la ATM. Como se ha descrito antes, el disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso denso que carece de nervios y vasos sanguíneos¹⁹. Esto le permite soportar fuerzas intensas sin sufrir lesiones y sin que se induzcan estímulos dolorosos. La finalidad del disco es separar, proteger y estabilizar el cóndilo en la fosa mandibular durante los movimientos funcionales. Sin embargo, la estabilidad posicional de la articulación no la determina el disco articular. Como en cualquier otra articulación, la estabilidad posicional la dan los músculos que la atraviesan e impiden una luxación de las superficies articulares. Las fuerzas direccionales de estos músculos determinan la posición articular funcional óptima. Se trata de un principio ortopédico que se cumple para todas las articulaciones. Los músculos estabilizan las articulaciones, por lo que todas las articulaciones móviles tienen una posición musculoesquelética estable.

Cuando se busca la posición más estable para las ATM, ha de tomarse en consideración a los músculos que rodean y tiran de las articulaciones. Los principales músculos que estabilizan las ATM son los elevadores. La dirección de la fuerza aplicada en los cóndilos por los maseteros y los pterigoideos mediales es superoanterior (fig. 5-2). Aunque los músculos temporales tienen fibras con una orientación posterior, su acción predominante es la elevación de los cóndilos en dirección ascendente recta²⁰. Estos tres grupos musculares son los principales responsables de la posición y la estabilidad articulares; sin embargo, los pterigoideos laterales inferiores también aportan su contribución.

En la posición postural, sin influencia del estado oclusal, los cóndilos son estabilizados por el tono muscular de los elevadores y los pterigoideos laterales inferiores. Los músculos temporales sitúan los cóndilos en una posición superior en las fosas. Los maseteros y los pterigoideos mediales llevan los cóndilos a una posición superoanterior. El tono de los pterigoideos laterales inferiores sitúa los cóndilos de atrás hacia delante contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares.



FIGURA 5-3 Vista sagital de la ATM. Existe un hueso muy fino localizado en la parte superior de la fosa. Esta área no está desarrollada para soportar carga, pero la eminencia articular está formada por un hueso denso que puede soportar las cargas. (Cortesía del Dr. Terry Tanaka, San Diego, CA.)

Así pues, a modo de resumen, la posición articular funcional óptima, determinada por los músculos, es la que tiene los cóndilos situados en su posición superoanterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares. Los cóndilos no están en la parte inferior y posterior de las pendientes de las eminencias. Este movimiento es posible y representa el movimiento funcional de protrusión, pero esta posición no es la posición articular estable y ortopédicamente sana producida por los músculos elevadores.

Sin embargo, esta descripción no es completa hasta que no se ha considerado la posición de los discos articulares. La posición articular funcional óptima tan sólo se alcanza cuando los discos articulares están interpuestos adecuadamente entre los cóndilos y las fosas articulares. La posición de los discos en las articulaciones en reposo está influida por las presiones interarticulares, la morfología de los propios discos y el tono de los músculos pterigoideos laterales superiores. Estos últimos consiguen que los discos roten de atrás hacia delante sobre los cóndilos tanto como lo permitan los espacios discales (determinados por la presión interarticular) y el grosor del borde posterior de los propios discos.

La definición de la posición articular funcional óptima no es completa hasta que los cóndilos se encuentran en su posición superoanterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos articulares interpuestos adecuadamente. Ésta es la posición del cóndilo cuando se da una contracción intensa de los músculos elevadores y sin interferencias oclusales. Esta posición se considera la posición musculoesqueléticamente más estable de la mandíbula.

En esta posición musculoesqueléticamente estable (ME), las superficies articulares y los tejidos de las articulaciones están alineados de manera que las fuerzas aplicadas por la musculatura no causen ninguna lesión. Cuando se examina un cráneo seco, puede comprobarse que el techo superior y el anterior de la fosa mandibular son muy gruesos y pueden soportar fisiológicamente fuerzas muy intensas^{19,20}. Esto se observa también en muestras de cadáveres (fig. 5-3). Así pues, durante el reposo y durante la función, la posición superoanterior es anatómica y fisiológicamente firme (v. fig. 5-2).

La posición musculoesqueléticamente estable es la posición descrita en la actualidad en el *Glosario de términos prostodóncicos* como RC²¹. A pesar de que las definiciones anteriores⁹⁻¹¹ de la RC resaltaban que la posición de mayor retrusión de los cóndilos era la óptima, la mayoría de odontólogos han llegado a la conclusión de

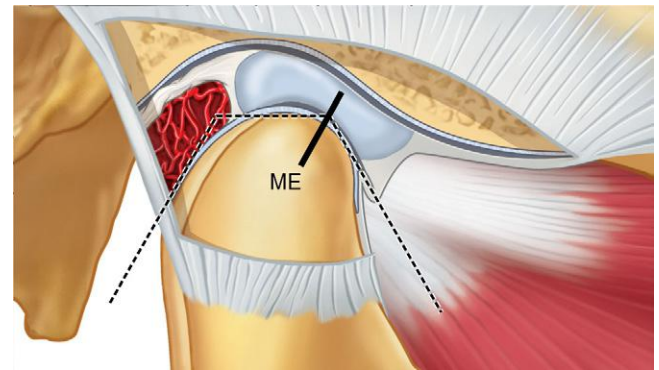


FIGURA 5-4 La posición superoanterior máxima del cóndilo (línea continua) es la posición musculoesqueléticamente más estable (ME) de la articulación. Sin embargo, si las fibras horizontales del ligamento temporomandibular permiten algún movimiento del cóndilo, la fuerza posterior desplazará la mandíbula desde esta posición a una más posterior y menos estable (línea discontinua). Las dos posiciones están al mismo nivel superior.

que es mucho mejor ortopédicamente que los cóndilos estén en una posición superoanterior.

La controversia surge al plantearse si hay un margen anteroposterior en la posición más superior del cóndilo. Dawson¹⁶ sugiere que no es así, y ello implica que si los cóndilos se desplazan de atrás hacia delante o de adelante hacia atrás desde la posición superior, también se moverán de arriba abajo. Esto puede ser exacto en la articulación joven y sana, pero no todas las articulaciones son iguales. Una fuerza de adelante hacia atrás aplicada a la mandíbula la soportan en la articulación las fibras horizontales internas del ligamento TM. Así pues, la posición superoposterior máxima de los cóndilos es, por definición, una posición ligamentosa. Si este ligamento está tenso, podría haber muy poca diferencia entre la posición de máxima retrusión superior, la posición superior máxima (posición de Dawson) y la posición superoanterior (ME). Sin embargo, si el ligamento TM está laxo o distendido, puede existir una amplitud de movimiento anteroposterior mientras el cóndilo permanece en su posición superior máxima (fig. 5-4). Cuanto más posterior sea la fuerza aplicada a la mandíbula, mayor será el alargamiento del ligamento y más posterior será la posición condílea. El grado de libertad anteroposterior varía según la salud de las estructuras articulares. Una articulación sana permite muy poco movimiento condíleo posterior desde la posición musculoesqueléticamente estable²². Por desgracia, puede haber problemas para valorar clínicamente el estado de la articulación.

Los estudios del ciclo de la masticación indican que en sujetos sanos el cóndilo de rotación (es decir, de trabajo) se desplaza de adelante hacia atrás de la posición intercuspídea durante el cierre del ciclo (v. cap. 2). Así pues, es normal un cierto grado de movimiento condíleo de adelante hacia atrás de la posición intercuspídea durante la función. En la mayoría de las articulaciones este movimiento es muy pequeño (1 mm o menos). Sin embargo, si se producen alteraciones en las estructuras de la articulación (p. ej., una distensión del ligamento TM o una patología articular), la amplitud del movimiento anteroposterior puede aumentar. Puede observarse que la posición más superior y posterior (o retruida) del cóndilo no es una posición fisiológica o anatómicamente firme (fig. 5-5). En esta posición puede aplicarse una fuerza en la cara posterior del disco, la lámina retrodiscal inferior y los tejidos retrodiscales. Dado que éstos están altamente vascularizados y bien inervados por fibras nerviosas sensitivas²³, no están estructurados anatómicamente para soportar una fuerza de modo adecuado. En consecuencia, cuando se aplica una fuerza en esta área existen grandes posibilidades de que se produzca dolor y/o se provoque una lesión²⁴⁻²⁸.

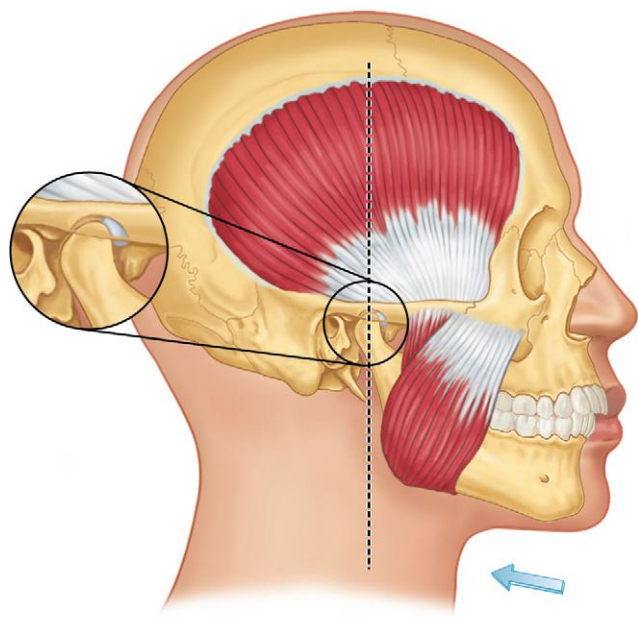


FIGURA 5-5 Una fuerza de delante hacia atrás aplicada en la mandíbula puede desplazar al cóndilo de la posición musculoesquelética estable.

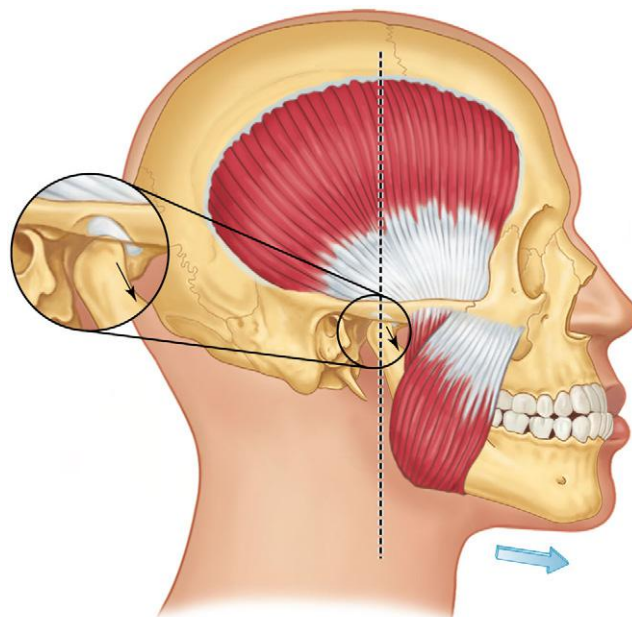


FIGURA 5-6 Un movimiento de atrás hacia delante de la mandíbula lleva los cóndilos a colocarse debajo de las eminencias articulares. Es probable un aumento de la actividad muscular.

Si observamos de nuevo la *figura 5-3*, vemos que la cara posterior de la fosa mandibular es bastante delgada y no parece estar destinada a soportar una fuerza importante. Esta característica de nuevo pone de manifiesto que la posición condílea superoposterior no parece ser la posición funcional óptima de la articulación.

Como se comentó en el capítulo 1, los ligamentos no participan de manera activa en la función articular. Están presentes para actuar como factores limitantes de algunos movimientos articulares extremos. Sin embargo, durante años hemos hablado en odontología utilizando esta posición ligamentosa bordeante como una posición funcional óptima para los cóndilos. Esta relación bordeante no se consideraría óptima para ninguna otra articulación. ¿Por qué tendría que ser diferente este principio ortopédico para la ATM?

Dado que a veces resulta difícil determinar en clínica el carácter extracapsular e intracapsular de la articulación, es recomendable evitar aplicar una fuerza de adelante hacia atrás en la mandíbula cuando se intenta localizar la posición musculoesqueléticamente estable de la articulación. El esfuerzo debe centrarse en guiar o dirigir los cóndilos hacia su posición más superoanterior en las fosas. Esto puede conseguirse con una técnica de guía mandibular bilateral o con la misma musculatura (como se comenta en capítulos posteriores). En el resto de esta obra, la RC se definirá como la posición superoanterior máxima de los cóndilos en las fosas articulares, con los discos adecuadamente interpuestos. Así pues, puede verse que la RC y la posición musculoesqueléticamente estable (ME) son la misma. Esta definición de la RC está ganando aceptación²¹.

Otro concepto de estabilidad mandibular¹⁸ sugiere que hay una posición óptima distinta para los cóndilos. Según este concepto, los cóndilos se encuentran en su posición óptima cuando sufren una traslación de aproximadamente la mitad del trayecto por debajo de las pendientes posteriores de las eminencias articulares (*fig. 5-6*). A menudo, esta posición condílea se determina radiográficamente, pero, debido a la angulación y a la incapacidad de reproducir las superficies articulares reales de la articulación (las radiografías sólo muestran el hueso subarticular; v. cap. 9), no se ha demostrado que esta técnica sea fiable. Al colocarse los cóndilos de arriba abajo y de atrás hacia delante, los complejos disciales los siguen y las fuerzas aplicadas en el

hueso se disipan de manera eficaz. El examen del cráneo seco revela que esta área de la eminencia articular es bastante gruesa y capaz de soportar una fuerza fisiológica. Por tanto, esta posición, igual que la posición más superoanterior, parece anatómicamente capaz de soportar las fuerzas. De hecho, ésta es una posición protrusiva normal de la mandíbula. Las principales diferencias entre esta posición y la posición ME radican en la función muscular y la estabilidad mandibular.

Para colocar los cóndilos de arriba abajo y de atrás hacia delante en relación con las pendientes posteriores de las eminencias articulares, deben contraerse los músculos pterigoideos laterales inferiores. Esto es compatible con un movimiento protrusivo. Sin embargo, la fuerza que los músculos elevadores aplican en los cóndilos sigue una dirección ascendente y algo anterior. Esta fuerza direccional tenderá a desplazar los cóndilos a la posición anterosuperior, tal como se ha descrito previamente (ME). Si se desarrollara la posición intercuspídea máxima en esta posición más adelantada, existiría una discrepancia entre la posición oclusal más estable y la articular más estable. Por tanto, para que el paciente pueda abrir y cerrar la boca en posición intercuspídea (lo que, evidentemente, es necesario para una función normal), los músculos pterigoideos laterales inferiores deben mantener un estado de contracción para evitar que los cóndilos asciendan a la posición más anterosuperior. Así pues, esta posición representa una posición «estabilizada muscular», no una posición «musculoesqueléticamente estable». Es lógico asumir que esta posición requeriría mayor actividad muscular para mantener la estabilidad mandibular. Dado que el dolor muscular es la queja más frecuente de los pacientes con trastornos masticatorios, no parece aconsejable desarrollar una situación oclusal que en realidad puede incrementar la actividad muscular. Debido a ello, no parece que esta posición estabilizada de los músculos sea compatible con el reposo muscular²⁹, y no puede considerarse como la posición más fisiológica o funcional.

Otro concepto que se ha propuesto para ayudar al odontólogo a determinar la posición condílea óptima se basa en el uso de la estimulación eléctrica y la posterior relajación de los músculos elevadores (odontología neuromuscular). Sin embargo, este concepto presenta muchos fallos. En este concepto, se aplican estímulos eléctricos a los músculos elevadores a intervalos regulares para intentar

inducir su relajación. Esta técnica ha sido utilizada durante años por los fisioterapeutas para reducir el dolor y la tensión musculares con resultados satisfactorios. Por tanto, pueden existir razones para utilizar la estimulación eléctrica con el fin de reducir el dolor muscular, aunque las pruebas clínicas son más bien escasas (v. cap. 11). Los partidarios de este concepto consideran que, si se efectúa esta estimulación con la cabeza en posición erguida, los músculos elevadores seguirán relajándose hasta que su actividad electromiográfica (EMG) alcance el mínimo nivel posible, que ellos describen como reposo. Este reposo representa el punto en el que las fuerzas de gravedad que hacen descender la mandíbula igualan el grado de elasticidad de los músculos elevadores y los ligamentos que la sujetan (tono viscoelástico). En la mayoría de los casos esto significa que la mandíbula se desplaza hacia abajo y hacia delante hasta la posición anterosuperior asentada. El hecho de que ésta sea la posición de menor actividad EMG no significa que sea una posición razonable a partir de la cual debería funcionar la mandíbula. Como ya se ha explicado, la posición de reposo (es decir, de mínima actividad EMG) puede coincidir con una apertura bucal de 7-8 mm, mientras que la posición postural se localiza 2-4 mm por debajo de la posición intercuspídea en condiciones óptimas para funcionar^{30,31}. Resulta ingenuo asumir que la posición mandibular ideal se sitúa en el punto mínimo de actividad EMG, y ciertamente carecemos de datos que respalden esta suposición. No obstante, los partidarios de esta filosofía consideran que la oclusión debe establecerse en esta posición.

Existen al menos tres consideraciones importantes que permiten cuestionar la posibilidad de que ésta sea una posición mandibular ideal. La primera se basa en el hecho de que se encuentra casi siempre por debajo y por delante de la posición condílea asentada. Si se restauran los dientes en esa posición y los músculos elevadores se contraen, los cóndilos se asentarán en una posición superior, quedando únicamente los dientes posteriores para lograr la oclusión. El único modo de mantener la posición oclusal consiste en mantener los músculos pterigoideos laterales inferiores en un estado de contracción parcial, sujetando los cóndilos contra la pendiente posterior de las eminencias articulares. Por supuesto, esto representa una posición de «refuerzo muscular» y no «musculoesqueléticamente estable», tal como se ha explicado previamente.

Otra consideración a la hora de encontrar una posición mandibular deseable estimulando los músculos elevadores es que esta posición se encuentra casi siempre a una mayor dimensión vertical. Es bien sabido que los músculos elevadores pueden generar las fuerzas más intensas con una separación dental de 4-6 mm³². A esta distancia, los elevadores alcanzan la máxima eficacia para masticar las sustancias alimenticias. Si se restauran los dientes en intercuspidad máxima con esta dimensión vertical, es probable que los dientes y las estructuras periodontales tengan que soportar fuerzas muy superiores, con un mayor riesgo de fractura.

Una tercera consideración a la hora de usar esta técnica es que, una vez que los músculos se relajan, la gravedad puede influir considerablemente en la posición mandibular. Por tanto, la posición de la cabeza del paciente puede modificar las relaciones maxilares y mandibulares adquiridas. Si el paciente adelanta o retrasa la cabeza, o incluso si la inclina a derecha o izquierda, es muy probable que varíe la posición mandibular. No parece que este tipo de variación resulte muy fiable a la hora de restaurar los dientes.

Otra preocupación más, y quizás la más importante, es que con esta técnica prácticamente cualquier persona, sana o con algún trastorno mandibular, suele asumir una posición mandibular ligeramente anteroinferior tras la estimulación muscular. Así, cuando se utiliza esta técnica no se puede distinguir entre los pacientes y los controles normales y sanos. En tales casos se podría prescribir a individuos sanos un tratamiento innecesario.

Así pues, desde un punto de vista anatómico, podemos concluir que la posición más superior y anterior de los cóndilos apoyados en los discos contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares es la posición funcional óptima. Desde el punto de vista de los músculos, también parece que esta posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos sea la óptima. Una característica adicional es que también tiene la ventaja prostodónica de ser reproducible. Dado que en esta posición los cóndilos se encuentran en una posición bordeante superior, puede ejecutarse un movimiento de bisagra terminal repetible (v. cap. 9).

CONTACTOS DENTARIOS FUNCIONALES ÓPTIMOS

La posición musculoesqueléticamente estable que acabamos de describir tan sólo se ha considerado en relación con los factores articulares y musculares que influyen en ella. Como se ha comentado anteriormente, el patrón de contacto oclusal también influye en gran medida en el control muscular de la posición mandibular. Cuando el cierre de la mandíbula en la posición musculoesqueléticamente estable crea una situación oclusal inestable, el sistema neuromuscular rápidamente realiza una readaptación con una acción muscular apropiada para establecer una posición mandibular que produzca una situación oclusal más estable. Así pues, la posición musculoesqueléticamente estable de las articulaciones sólo puede mantenerse cuando está en armonía con una situación oclusal estable. La situación oclusal estable debe permitir un funcionamiento eficaz y, al mismo tiempo, reducir al mínimo las lesiones de cualquiera de los componentes del sistema masticatorio. La musculatura es capaz de aplicar en los dientes una fuerza muy superior a la que es necesaria para su función^{33,34}. Así pues, es importante establecer situaciones oclusales que puedan aceptar fuerzas intensas con una probabilidad mínima de causar lesiones y que al mismo tiempo sean eficientes funcionalmente.

Los estados oclusales óptimos pueden deducirse si uno se imagina las siguientes situaciones:

1. Considérese a un paciente que sólo tiene los primeros molares derechos maxilar y mandibular. Al cerrar la boca, estos dos dientes proporcionan el único tope oclusal de la mandíbula (fig. 5-7). Si se aplica una fuerza de 18 kg durante la función, puede observarse que toda esa fuerza se aplicará en estos dos dientes. Dado que sólo hay contacto en el lado derecho, la posición mandibular será inestable y es probable que las fuerzas de oclusión que la musculatura produce causen un cierre excesivo en el lado izquierdo y un desplazamiento de la posición mandibular hacia ese lado^{35,36}. Esta situación no proporciona la estabilidad mandibular necesaria para una función efectiva (es decir, hay inestabilidad ortopédica). Las fuerzas intensas aplicadas en los dientes y las articulaciones en esta situación causarán probablemente lesiones en las articulaciones, los dientes o las estructuras de soporte^{8,37-39}.
2. Considérese ahora a otro paciente que sólo tiene los cuatro primeros molares. Al cerrar la boca, se realiza un contacto de los molares del lado derecho y del lado izquierdo (fig. 5-8). Esta situación oclusal es más óptima, pues, cuando la musculatura aplica una fuerza, los contactos molares bilaterales proporcionan una posición mandibular más estable. Aunque existen sólo superficies dentarias mínimas para aceptar los 18 kg de fuerza aplicados durante la función, la presencia de dientes en el otro lado ayuda a reducir la fuerza aplicada a cada diente (9 kg por diente). En consecuencia, este tipo de situación oclusal proporciona una mayor estabilidad mandibular, al tiempo que reduce la fuerza aplicada en cada diente.
3. Considérese a un tercer paciente que sólo tiene los cuatro primeros molares y los cuatro segundos premolares. Cuando cierra la boca en la posición musculoesqueléticamente estable, los ocho dientes contactan de manera uniforme y simultánea (fig. 5-9).

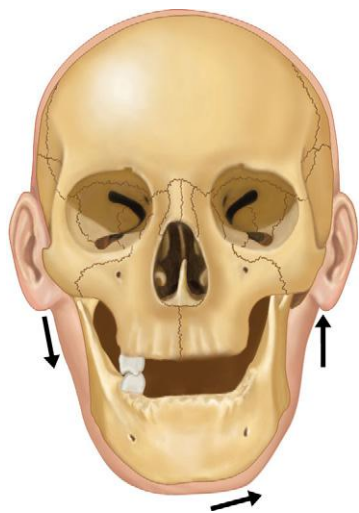


FIGURA 5-7 Cuando sólo existen contactos oclusales en el lado derecho, la actividad de los músculos elevadores tiende a hacer pivotar la mandíbula con los contactos dentarios como fulcro o punto de apoyo. El resultado es un aumento de la fuerza articular aplicada en la ATM izquierda y una disminución de la fuerza aplicada en la ATM derecha.

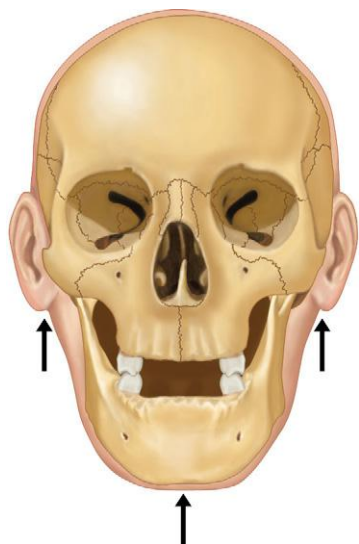


FIGURA 5-8 Cuando hay contactos oclusales bilaterales se consigue una estabilidad de la mandíbula.

Los dientes adicionales le proporcionan una mayor estabilidad a la mandíbula. El aumento en el número de dientes en oclusión también disminuye las fuerzas aplicadas en cada uno, con lo que se reduce al mínimo la posibilidad de lesiones. (Los 18 kg de fuerza aplicados durante la función ahora se distribuyen en cuatro pares de dientes, con lo que tan sólo 4,5 kg corresponden a cada pieza dentaria.)

Al observar la progresión de estas ilustraciones se llega a la conclusión de que las situaciones oclusales óptimas durante el cierre mandibular serían las que producen un contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles. Este tipo de relación oclusal proporciona la máxima estabilidad de la mandíbula, al tiempo que reduce al mínimo la fuerza aplicada en cada diente durante la función. En consecuencia, los criterios de oclusión funcional óptima desarrollados hasta este punto se describen como el contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles cuando los cóndilos mandibulares se encuentran en su posición superoanterior máxima,

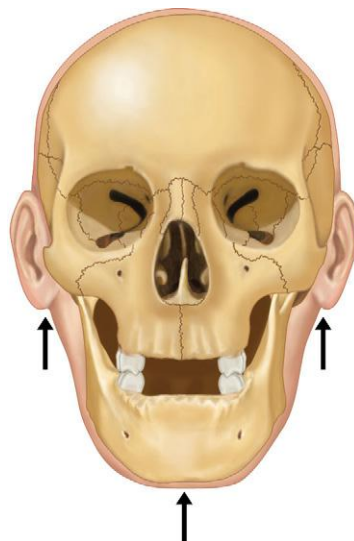


FIGURA 5-9 Los contactos oclusales bilaterales continúan manteniendo la estabilidad mandibular. Cuando aumenta el número de dientes con oclusión se reduce la fuerza soportada por cada diente.

apoyados contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente. En otras palabras, la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos (RC) coincide con la posición intercuspídea (PIC) máxima de los dientes. Esto es lo que se considera estabilidad ortopédica.

La indicación de que los dientes deben tener un contacto uniforme y simultáneo no es lo bastante descriptiva como para desarrollar situaciones oclusales óptimas. Debe examinarse con más detenimiento el patrón de contacto exacto de cada diente para establecer una descripción precisa de la relación óptima. Para valorarlo mejor, es preciso analizar con mayor detalle la dirección y la cantidad de fuerza reales aplicadas en cada diente.

Dirección de las fuerzas aplicadas en los dientes

Al estudiar las estructuras de soporte que rodean los dientes pueden hacerse algunas observaciones.

En primer lugar, los tejidos óseos no toleran las fuerzas de presión^{10,23,40}. En otras palabras, si se aplica una fuerza en un hueso, el tejido óseo tiende a presentar una resorción. Dado que los dientes reciben constantemente fuerzas oclusales, existe un ligamento periodontal (LPD) entre la raíz del diente y el hueso alveolar que ayuda a controlar estas fuerzas. El LPD está formado por fibras de tejido conjuntivo colágeno que suspenden el diente en el alveolo óseo. La mayoría de estas fibras siguen un trayecto oblicuo que parte del cemento y se extiende en dirección oclusal hasta su inserción en el alveolo⁴⁰ (fig. 5-10). Cuando se aplica una fuerza en el diente, las fibras soportan esta fuerza y se crea una tensión en la inserción alveolar. La presión es una fuerza que el tejido óseo no es capaz de aceptar, pero la tensión (es decir, la tracción) realmente estimula la formación de hueso. Así pues, el LPD es capaz de convertir una fuerza destructiva (presión) en una fuerza aceptable (tensión). En un sentido general, el LPD puede considerarse un absorbente natural de choques que controla las fuerzas de oclusión que actúan sobre el hueso.

Una segunda observación es que el LPD acepta diversas direcciones de la fuerza oclusal. Cuando se realiza un contacto dentario en la punta de una cúspide o en una superficie bastante plana (p. ej., el borde de una cresta o el fondo de una fosa), la fuerza resultante tiene una dirección vertical a lo largo de su eje longitudinal. Las fibras del LPD están alineadas de tal manera que este tipo de fuerza puede ser bien aceptado y disipado⁴⁰ (fig. 5-11). Cuando se lleva a cabo un



FIGURA 5-10 El LPD. La mayor parte de las fibras siguen un trayecto oblicuo que va del cemento al hueso. (Se ha aumentado mucho la anchura del LPD con fines ilustrativos.)

contacto dentario sobre un plano inclinado, la fuerza resultante no va en la dirección del eje longitudinal, sino que incorpora un componente horizontal que tiende a causar una inclinación (fig. 5-12). En consecuencia, cuando se aplican en un diente fuerzas de dirección horizontal, muchas de las fibras del LPD no siguen una alineación adecuada para controlarlas. Al inclinarse el diente, algunas áreas del LPD sufren una compresión, mientras que otras sufren una tracción o un estiramiento. Globalmente, estas fuerzas no se disipan de manera eficaz en el hueso⁴¹⁻⁴³.

Las fuerzas verticales creadas por los contactos dentarios son bien aceptadas por el LPD, mientras que las fuerzas horizontales no pueden ser disipadas de manera eficaz⁴². Estas fuerzas pueden crear respuestas óseas patológicas o incluso provocar una actividad refleja neuromuscular en un intento de evitar esos contactos contra las vertientes³⁷.

Así pues, a modo de resumen, si un diente sufre un contacto que consiga que las fuerzas resultantes tengan la dirección de su eje longitudinal (vertical), el LPD es muy eficiente en la aceptación de las fuerzas y las lesiones son menos probables. Sin embargo, si el contacto dentario se realiza de tal forma que se aplican fuerzas horizontales en las estructuras de soporte, es mayor la probabilidad de efectos patológicos.

El proceso de dirigir las fuerzas oclusales a lo largo del eje longitudinal del diente se denomina *carga axial*. La carga axial puede realizarse con dos métodos. Uno consiste en la creación de contactos dentarios en las puntas de las cúspides o en superficies bastante planas, perpendiculares al eje longitudinal del diente. Estas superficies planas pueden ser la cima de las crestas marginales o el fondo de las fosas. Con este tipo de contacto, las fuerzas resultantes tendrán la dirección del eje longitudinal del diente^{37,44} (fig. 5-13, A). El otro método de carga axial (denominado *tripodización*) requiere que cada cúspide que contacta con una fosa opuesta se coloque de forma que realice tres contactos alrededor de la punta de la cúspide. Cuando esto se logra, la fuerza resultante va en la dirección del eje longitudinal del diente⁴⁵ (fig. 5-13, B).

Ambos métodos eliminan las fuerzas que van en direcciones distintas del eje, con lo que permiten que el LPD acepte eficazmente fuerzas potencialmente lesivas para el hueso y termine reduciéndolas.

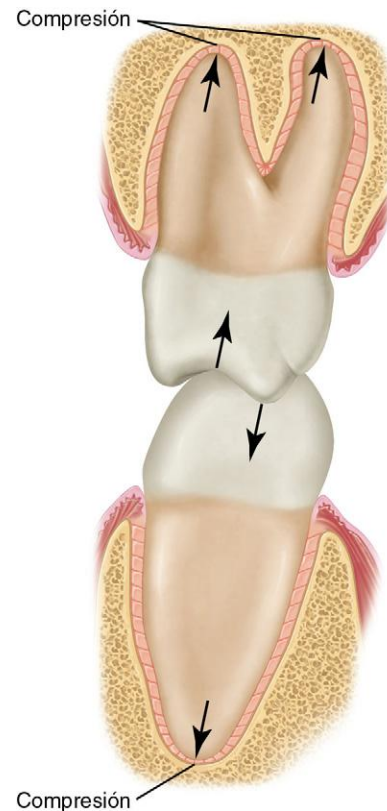


FIGURA 5-11 Cuando las puntas de las cúspides contactan con las superficies planas, la fuerza resultante sigue una dirección vertical a través de los ejes longitudinales de los dientes (flechas). Este tipo de fuerza la acepta bien el LPD.

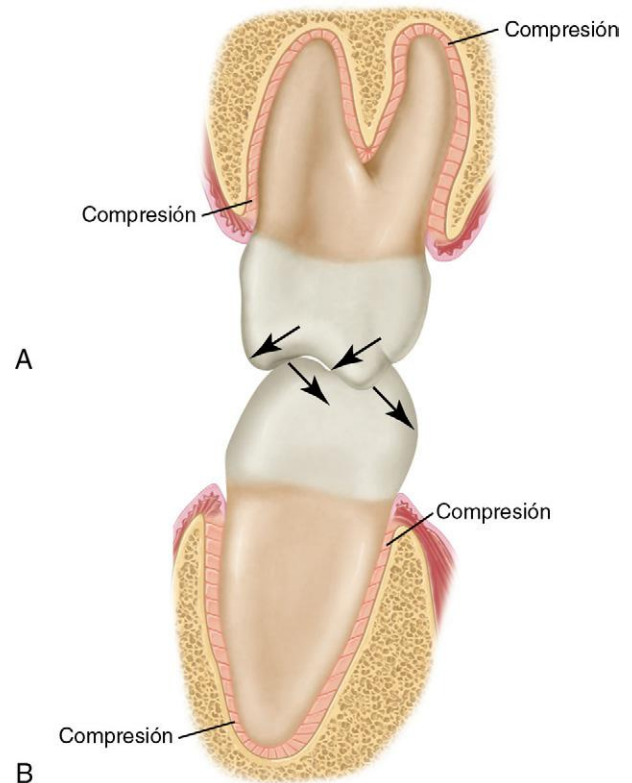


FIGURA 5-12 Cuando los dientes antagonistas contactan sobre planos inclinados, la dirección de la fuerza no sigue los ejes longitudinales de los dientes. En cambio, se crean fuerzas de inclinación (flechas) que tienden a causar compresión (A) de algunas áreas del LPD y elongación (B) de otras áreas.

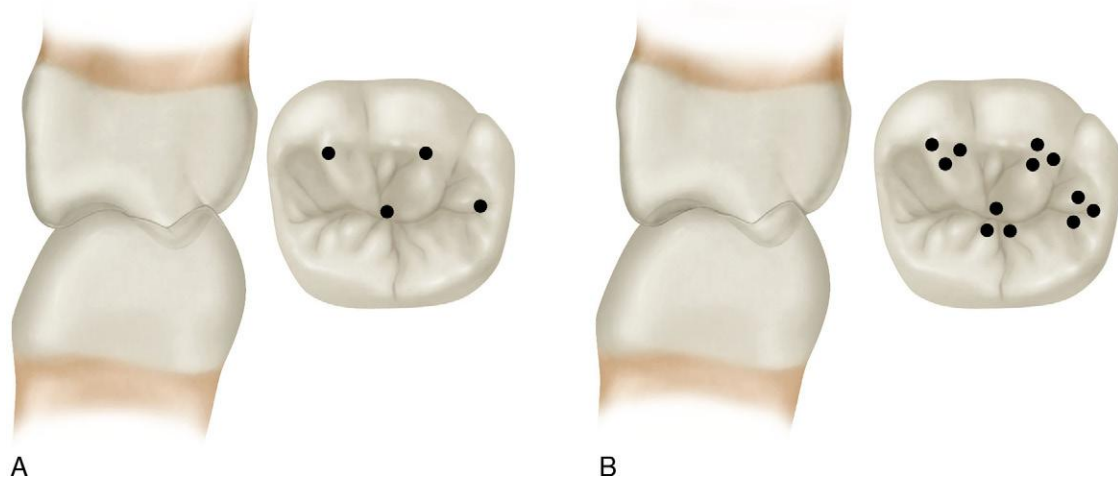


FIGURA 5-13 La carga axial puede conseguirse mediante contactos entre la punta de la cúspide y la superficie plana (A) o mediante contactos entre planos inclinados recíprocos (B) (denominados *tripodización*).

Cantidad de fuerza aplicada en los dientes

Se han desarrollado los criterios para una oclusión funcional óptima: en primer lugar, debe darse un contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles cuando los cóndilos mandibulares se encuentran en su posición superoanterior máxima, apoyados sobre las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente. En segundo lugar, cada diente debe contactar de manera que las fuerzas de cierre se generen en la dirección del eje longitudinal del diente.

Un aspecto importante que todavía no hemos comentado es la complejidad de la ATM. La ATM permite desplazamientos laterales y de protrusión, que posibilitan un contacto de los dientes durante diferentes tipos de movimientos excéntricos. Estos desplazamientos laterales permiten aplicar fuerzas horizontales a los dientes. Como ya se ha indicado, las fuerzas horizontales no son bien aceptadas por las estructuras de soporte y el sistema neuromuscular, y, sin embargo, la complejidad de la articulación requiere que algunos dientes soporten la carga de estas fuerzas inaceptables. Así pues, deben considerarse

varios factores al identificar el diente o dientes que pueden aceptar mejor estas fuerzas horizontales.

El sistema de palanca de la mandíbula puede compararse con un cascanueces. Cuando se abre una nuez, se coloca entre las palancas del cascanueces y se aplica una fuerza. Si es muy dura, se coloca más cerca del fulcro o punto de apoyo para aumentar la probabilidad de romperla. Esto pone de manifiesto que pueden aplicarse fuerzas superiores a un objeto cuando su posición se aproxima al fulcro. Lo mismo ocurre en el sistema masticatorio (fig. 5-14). Si se pretende romper una nuez dura entre los dientes, la posición más apropiada no está entre los dientes anteriores, sino entre los posteriores, ya que al colocar la nuez más cerca del fulcro (es decir, la ATM) y el área de los vectores de fuerza (es decir, de los músculos masetero y pterigoideo medial), en los dientes posteriores puede aplicarse más fuerza que en los anteriores⁴⁶⁻⁴⁸.

Sin embargo, la mandíbula es más compleja. Mientras que el fulcro del cascanueces es fijo, el del sistema masticatorio puede moverse. En consecuencia, cuando se aplican fuerzas intensas en

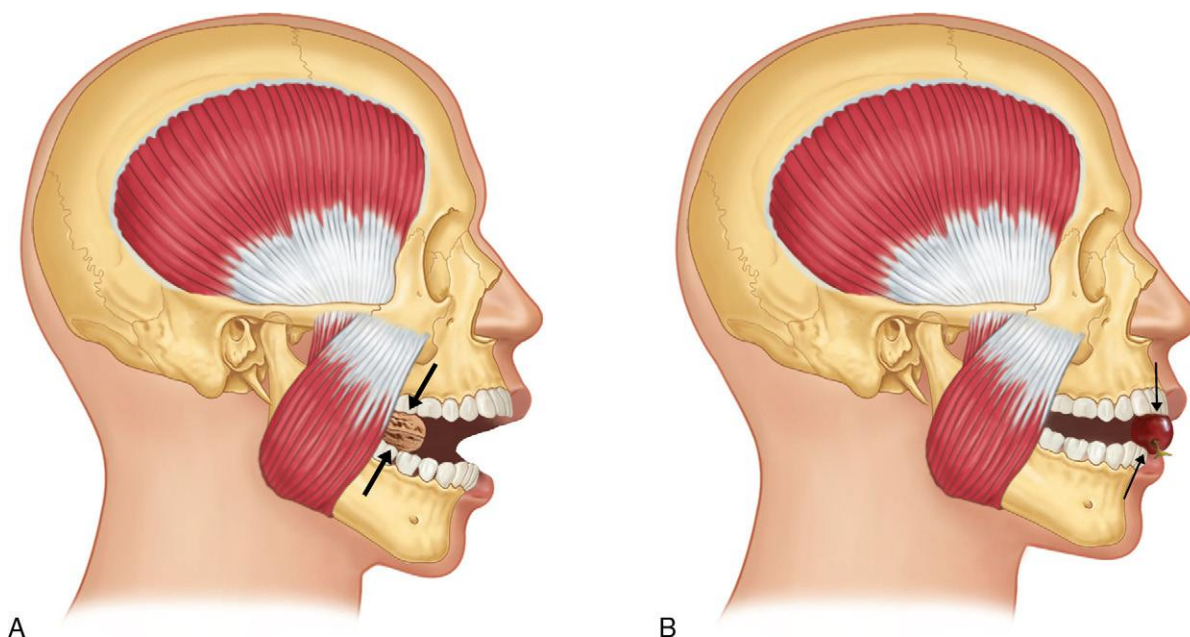
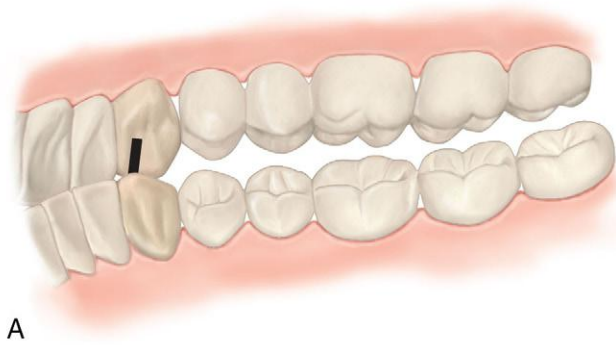


FIGURA 5-14 La cantidad de fuerza que puede generarse entre los dientes depende de la distancia de la ATM y de los vectores de fuerza muscular. Puede generarse mucha más fuerza en los dientes posteriores (A) que en los anteriores (B).

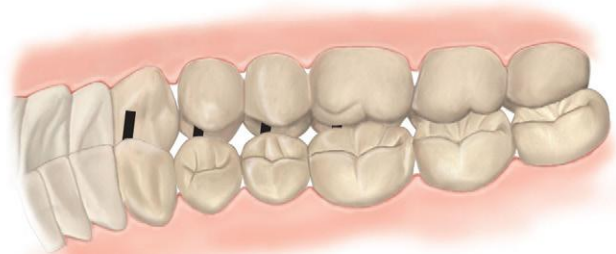


A



B

FIGURA 5-15 Guía canina. A, Movimiento de laterotrusión. B, Aspecto clínico.



A



B

FIGURA 5-16 Guía de función de grupo. A, Movimiento de laterotrusión. B, Aspecto clínico.

un objeto situado entre los dientes posteriores, la mandíbula puede desplazarse de arriba abajo y de atrás hacia delante para obtener la relación oclusal que mejor conseguirá el objetivo deseado. Este desplazamiento de los cóndilos crea una posición mandibular inestable. Entonces se ponen en marcha grupos musculares adicionales, como los pterigoideos laterales inferior y superior y los temporales, para estabilizar la mandíbula, con lo que se llega a un sistema más complejo que el de un simple cascanueces. La comprensión de este concepto y la apreciación de que las fuerzas intensas aplicadas en los dientes pueden crear alteraciones patológicas nos lleva a una conclusión evidente: las fuerzas horizontales lesivas del movimiento excéntrico deben dirigirse hacia los dientes anteriores, que están situados más lejos del fulcro y los vectores de fuerza. Dado que la cantidad de fuerza que puede aplicarse a los dientes anteriores es menor que la que puede aplicarse a los posteriores, se reduce al mínimo la probabilidad de causar lesiones⁴⁸⁻⁵⁰.

Cuando se examinan todos los dientes anteriores, se pone de manifiesto que los caninos son los más apropiados para aceptar las fuerzas horizontales que se originan durante los movimientos excéntricos^{37,49,51,52}. Son los que tienen las raíces más largas y más grandes y, por tanto, la mejor proporción entre corona y raíz⁵³. Además, están rodeados por un hueso compacto y denso que tolera las fuerzas mejor que el hueso medular que se encuentra alrededor de los dientes posteriores⁵⁴. Otra ventaja de los caninos es la relativa a los estímulos sensitivos y el efecto resultante en los músculos de

la masticación. Parece que cuando hay un contacto de los caninos en un movimiento excéntrico, hay menos músculos activos que cuando el contacto es de los dientes posteriores^{55,56}. Con unos niveles inferiores de actividad muscular disminuirían las fuerzas sobre las estructuras dentales y articulares y se limitaría la patología. Así pues, cuando la mandíbula se desplaza a la derecha o a la izquierda en un movimiento de laterotrusión, los caninos maxilares y mandibulares son los dientes apropiados para el contacto y para disipar las fuerzas horizontales, al mismo tiempo que se desocluen o desarticulan los dientes posteriores. Cuando se da esta situación se dice que el paciente tiene una guía canina o una elevación canina (fig. 5-15).

Sin embargo, los caninos de muchos pacientes no están en una posición apropiada para aceptar las fuerzas horizontales; en estos casos, deben contactar con otros dientes durante los movimientos excéntricos. De hecho, según un estudio de Panek y cols.⁵⁷, sólo aproximadamente el 26% de la población general presenta una guía canina bilateral. La alternativa más favorable a la guía canina es la denominada *función de grupo*. En la función de grupo varios dientes del lado de trabajo contactan durante el movimiento de laterotrusión. La función de grupo más deseable es la formada por el canino, los premolares y, a veces, la cúspide mesiobucal del primer molar (fig. 5-16). Todo contacto de laterotrusión más posterior que el de la porción mesial del primer molar no es deseable, dada la mayor fuerza que puede aplicarse al estar más cerca del fulcro (ATM). Se ha publicado que el 41%⁵⁷ de la población general de 20 a 30 años

presenta función de grupo, porcentaje que asciende al 68% en la población de 50 a 60 años; se cree que es debido al desgaste de los caninos.

Los contactos entre cúspides bucales son más deseables durante los movimientos de laterotrusión que los contactos entre cúspides linguales (trabajo linguolingual) (fig. 5-17, *A*).

Los contactos de laterotrusión (mediante guía canina o función de grupo) deben proporcionar una guía adecuada para la desoclusión inmediata de los dientes del lado contrario de la arcada (lado de mediotrusión o de no trabajo) (fig. 5-17, *B*). Los contactos mediotrusivos pueden ser destructivos para el sistema masticatorio debido a la cantidad y dirección de las fuerzas que pueden aplicarse sobre la articulación y las estructuras dentales^{12,13,47,52,58,59}. Algunos estudios realizados sugieren que los contactos mediotrusivos son percibidos por el sistema neuromuscular de manera distinta a los demás tipos de contactos oclusales. Los estudios EMG^{60,61} ponen de manifiesto que todos los contactos dentarios son de naturaleza inhibitoria. En otras palabras, la presencia de contactos dentarios tiende a reducir o inhibir la actividad muscular. Esto se debe a los propioceptores y nociceptores del LPD, que crean respuestas de inhibición al ser estimulados. Sin embargo, otros estudios electromiográficos⁶² sugieren

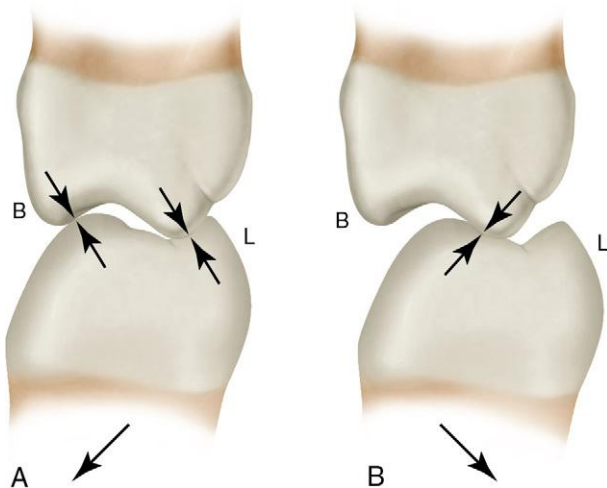


FIGURA 5-17 *A*, Dientes posteriores durante un movimiento de laterotrusión. Puede observarse que pueden producirse contactos entre las cúspides bucales antagonistas (B) y entre las cúspides linguales opuestas (L). Cuando se desea una guía de función de grupo se utilizan contactos bucobucuales. Los contactos linguolinguales no son deseables durante el movimiento excéntrico. *B*, Dientes posteriores durante un movimiento de mediotrusión. Puede observarse que se producen contactos entre las cúspides linguales de los dientes maxilares y las cúspides bucales de los dientes mandibulares.

que la presencia de contactos de mediotrusión en los dientes posteriores aumenta la actividad muscular. Aunque puede demostrarse la presencia de este aumento de actividad muscular, la razón de su existencia no está clara. (De estos conceptos hablaremos más detalladamente en el capítulo 7.)

Una de las razones más importantes por las que deberían evitarse los contactos mediotrusivos guarda relación con el efecto que pueden tener en la carga y la estabilidad articulares. Cuando la mandíbula se mueve a la derecha en presencia de guía canina o función de grupo, el contacto mediotrusivo puede influir en el cóndilo del lado izquierdo. Cuando no existe contacto mediotrusivo, el cóndilo sigue una posición bien asegurada, con el polo medial moviéndose hacia abajo y hacia delante contra la pared medial de la fosa. Si, por el contrario, existe un contacto mediotrusivo que es lo suficientemente intenso como para desenganchar la guía del lado de trabajo, se creará una relación mandibular muy inestable. Si existen contactos sólo en el lado mediotrusivo, en esta situación la mandíbula tiene músculos en los dos lados de este contacto. Con una fuerza adecuada, se puede luxar el cóndilo derecho o el izquierdo, dependiendo de la actividad muscular específica. En esta situación, se establece el fulcro en el contacto mediotrusivo, que puede emplearse para descargar (luxar) una de las dos articulaciones. Ha de observarse que no todos los contactos mediotrusivos causan estos problemas; sólo aquél que desengancha el lado de trabajo. Además, los músculos han de proporcionar la fuerza necesaria para crear la inestabilidad articular. La preocupación surge cuando estos contactos mediotrusivos se producen en pacientes muy bruxómanos.

Cuando la mandíbula se desplaza de atrás hacia delante en contacto protrusivo, pueden aplicarse a los dientes fuerzas horizontales lesivas. Al igual que ocurre con los movimientos laterales, los dientes anteriores son los más apropiados para recibir y disipar estas fuerzas^{48,49}. En consecuencia, durante la protrusión deben entrar en contacto los dientes anteriores y no los posteriores (fig. 5-18). Los dientes anteriores deben proporcionar un contacto o guía adecuada para la desarticulación de los posteriores. Los contactos de protrusión posteriores son lesivos para el sistema masticatorio debido a la cantidad y dirección de la fuerza que se aplica^{12,13,47,52,58,59}.

En este punto es evidente que los dientes anteriores y posteriores funcionan de manera muy distinta. Los dientes posteriores actúan eficazmente aceptando las fuerzas aplicadas durante el cierre de la boca. Aceptan bien estas fuerzas, sobre todo porque por su posición en la arcada la fuerza puede dirigirse a lo largo de los ejes largos y puede ser disipada de manera eficiente. Sin embargo, los dientes anteriores no tienen una posición buena para aceptar fuerzas intensas. Normalmente están colocados con un ángulo labial respecto de la dirección de cierre, por lo que la carga axial resulta casi imposible⁵³⁻⁵⁵. Si los dientes anteriores maxilares reciben contactos

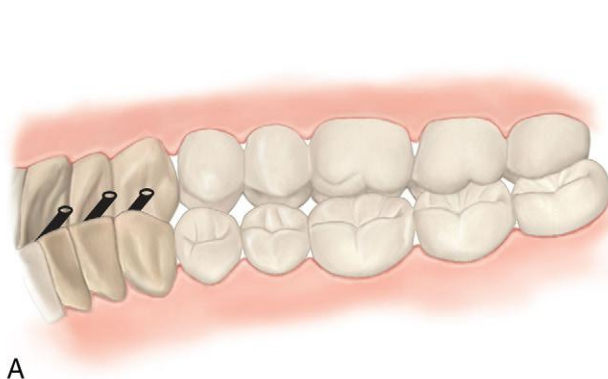


FIGURA 5-18 *A*, Movimiento de protrusión con guía anterior. *B*, Aspecto clínico.

oclusales intensos durante el cierre, existe una probabilidad elevada de que las estructuras de soporte no sean capaces de tolerar las fuerzas y se realice un desplazamiento labial. Éste es un hallazgo frecuente en pacientes que han perdido el apoyo dentario posterior (es decir, el colapso de mordida posterior) (fig. 5-19).

Los dientes anteriores, a diferencia de los posteriores, están en una posición adecuada para aceptar las fuerzas de los movimientos mandibulares excéntricos. Generalmente, puede decirse que los dientes posteriores actúan de manera más eficaz como tope de la mandíbula durante el cierre, mientras que los dientes anteriores son más eficaces como guía de la mandíbula durante los movimientos excéntricos. Conociendo estas funciones, puede apreciarse que los dientes posteriores deben contactar con una fuerza algo superior a la de los dientes anteriores en la posición intercuspídea. Esta situación se describe como *oclusión de protección mutua*⁵¹⁻⁵².

Consideraciones posturales y contactos dentarios funcionales

Como se comenta en el capítulo 4, la posición de la mandíbula se mantiene durante los períodos de inactividad. Generalmente está de 2 a 4 mm por debajo de la posición intercuspídea y hasta cierto punto puede estar influida por la posición de la cabeza. El grado en el que se lleva a cabo esta influencia y los contactos oclusales resultantes deben tenerse en cuenta al desarrollar una situación oclusal óptima^{63,64}. En la posición erguida normal, así como en la posición preparatoria para comer (es decir, con la cabeza inclinada unos 30 grados hacia delante), los dientes posteriores deben contactar con mayor fuerza que los anteriores (es decir, oclusión de protección mutua). Si se establece una situación oclusal con el paciente recostado en un sillón dental, la posición postural mandibular y la situación oclusal resultante pueden tener una orientación algo posterior. Cuando el paciente se incorpora en el asiento o adopta la posición preparatoria para comer, deben valorarse los posibles cambios de la posición postural y su efecto en

los contactos oclusales. Si, en la posición preparatoria para comer, la mandíbula del paciente adopta una posición postural ligeramente anterior, la actividad de los músculos elevadores realizará contactos intensos en los dientes anteriores. Cuando esto ocurre, los contactos anteriores deben reducirse hasta que los dientes posteriores contacten de nuevo con mayor fuerza durante el cierre normal. Este concepto se conoce como *envoltura anterior de función*. Si no se tiene en cuenta esta variación tan pequeña en la posición mandibular, los contactos dentarios anteriores resultantes son muy intensos y pueden favorecer el desarrollo de patrones de desgaste funcional en los dientes anteriores. No sucede esto siempre en todos los pacientes, pero resulta difícil predecir qué pacientes desarrollarán esta respuesta. Esto tiene una importancia especial para el odontólogo restaurador que desea reducir al mínimo las fuerzas soportadas por las restauraciones anteriores, como las coronas de porcelana. Si no se conoce y valora esta posición pueden producirse fracturas en las coronas.

RESUMEN DE LA OCLUSIÓN FUNCIONAL ÓPTIMA

Según los conceptos que se han presentado en este capítulo, puede establecerse un resumen de la oclusión funcional óptima. Las siguientes situaciones parecen ser las menos patogénicas para el mayor número de pacientes a lo largo del tiempo. Representan la estabilidad ortopédica en el sistema masticatorio:

1. Cuando se cierra la boca, los cóndilos se encuentran en su posición superoanterior máxima (es decir, en una posición musculoesqueléticamente estable), apoyados sobre las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente. En esta posición todos los dientes posteriores contactan de manera uniforme y simultánea. Los dientes anteriores también entran en contacto, pero con menor fuerza que los posteriores.
2. Todos los contactos dentarios producen una carga axial de las fuerzas oclusales.

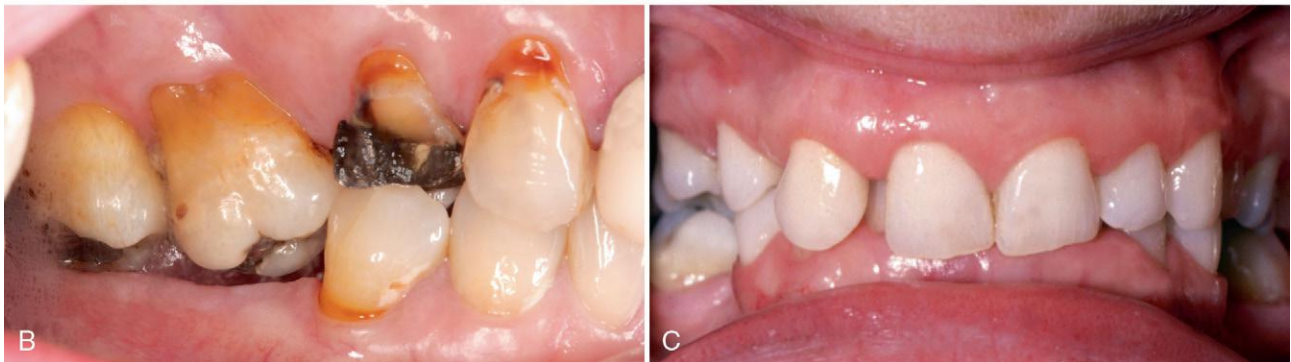
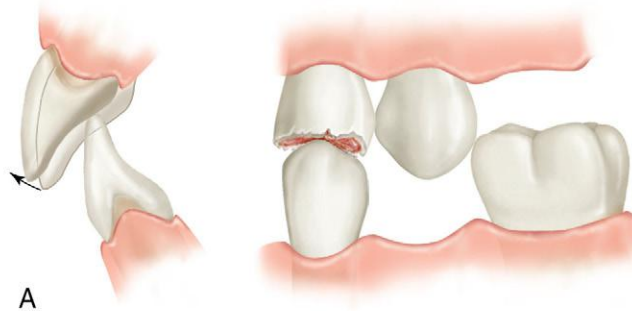


FIGURA 5-19 A, Cuando existe una pérdida de soporte oclusal posterior debido a caries o dientes ausentes, se producen contactos oclusales más fuertes entre los dientes anteriores maxilares, que no están alineados adecuadamente para aceptar las fuerzas de cierre mandibular. Estos contactos anteriores causan con frecuencia un desplazamiento labial de los dientes anteriores maxilares. B, Existe una pérdida significativa de soporte posterior. C, Los dientes anteriores se han desplazado labialmente, lo que da lugar a un aumento del espaciado interdental (diastema).

3. Cuando la mandíbula se desplaza a posiciones de laterotrusión, existen contactos de guía dentaria apropiados en el lado de laterotrusión (lado de trabajo) para desocluir inmediatamente el lado de mediotrusión (lado de no trabajo). La guía más deseable la proporcionan los caninos (guía canina).
4. Cuando la mandíbula se desplaza a una posición de protrusión, se generan contactos de guía dentaria adecuados en los dientes anteriores que inmediatamente desocluyen todos los dientes posteriores.
5. En la posición preparatoria para comer, los contactos de los dientes posteriores resultan más intensos que los de los dientes anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina, 30.^a ed., Madrid: Elsevier, 2005.
2. Angle EH: Classification of malocclusion, *Dent Cosmos* 41:248-264, 1899.
3. Sears VH: Balanced occlusions, *J Am Dent Assoc* 12:1448, 1925.
4. Young JL: Physiologic occlusion, *J Am Dent Assoc* 13:1089, 1926.
5. Meyer FS: Cast bridgework in functional occlusion, *J Am Dent Assoc* 20:1015, 1933.
6. Schuyler C: Correction of occlusion: disharmony of the natural dentition, *NY Dent J* 13:455, 1947.
7. Stallard H, Stuart C: Concepts of occlusion, *Dent Clin North Am* Vol 6:591, 1963.
8. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders.
9. Boucher CO: *Current Clinical Dental Terminology*, St Louis, 1963, Mosby, p 16.
10. Posselt U: Studies in the mobility of the human mandible, *Acta Odontol Scand* 10(Suppl):19, 1952.
11. Boucher CO: *Swenson's Complete Dentures*, ed 6, St Louis, 1970, Mosby.
12. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain, *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
13. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
14. Brill N: Influence of occlusal patterns on movement of the mandible, *J Prosthet Dent* 12:255-261, 1962.
15. Posselt U: *Physiology of Occlusion and Rehabilitation*, ed 2, Philadelphia, 1968, Davis, p 60.
16. Dawson PE: *Evaluation, Diagnosis and Treatment of Occlusal Problems*, ed 2, St Louis, 1989, Mosby, pp 28-34.
17. Jankelson B, Swain CW: Physiological aspects of masticatory muscle stimulation: the myomonitor, *Quintessence Int* 3(12):57-62, 1972.
18. Gelb H: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*, Philadelphia, 1977, Saunders, pp 121-132.
19. DuBrul EL: *Sicher's Oral Anatomy*, ed 7, St Louis, 1980, Mosby-Year Book, p 56.
20. Moffet BC: Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint, *Am J Anat* 115:119-127, 1969.
21. Van Blarcom C: *The Glossary of Prosthodontic Terms*, ed 7, St Louis, 1999, Mosby.
22. Wu CZ, Chou SL, Ash MM: Centric discrepancy associated with TM disorders in young adults, *J Dent Res* 69(special issue, abstr. 1808):334, 1990.
23. DuBrul EL: *Sicher's Oral Anatomy*, ed 7, St Louis, 1980, Mosby-Year Book, p 121.
24. Jankelson B, Adib F: Effect of variation in manipulation force on the repetitiveness of centric relations registration: a computer-based study, *J Am Dent Assoc* 113:59-62, 1987.
25. Isberg A, Isacson G: Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint A radiographic, cryomorphologic, and histologic study, *Acta Odontol Scand* 44(3):160-164, 1986.
26. Farrar WB, McCarty WL: *A Clinical Outline of Temporomandibular Joint Diagnosis and Treatment*, ed 7, Montgomery, 1983, AL: Normandine.
27. Dolwick MF: Diagnosis and etiology of internal derangements of the temporomandibular joint. In *President's Conference on the Examination, Diagnosis, and Management of TM Disorders*, Chicago, 1983, American Dental Association, pp 112-117.
28. Stegenga B, de Bont L, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47(3):249-256, 1989.
29. Maruyama T, Nishio K, Kotani M, et al: The effect of changing the maxillomandibular relationship by a bite plane on the habitual mandibular opening and closing movement, *J Oral Rehabil* 11(5):455-465, 1984.
30. Rugh JD, Drago CJ: Vertical dimension: A study of clinical rest position and jaw muscle activity, *J Prosthet Dent* 45:670-675, 1981.
31. Manns A, Zuazola RV, Sirhan RM, et al: Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimension during the states of vigilance and hypnosis, *Cranio* 8(2):163-170, 1990.
32. Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J: Influence of the vertical dimension in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Prosthet Dent* 50(5):700-709, 1983.
33. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehan K: Occlusal forces during chewing: influence on biting strength and food consistency, *J Prosthet Dent* 46:561-567, 1981.
34. Bates JF: Masticatory function: a review of the literature. II. Speed of movements of the mandible, rate of chewing, and forces developed in chewing, *J Oral Rehabil* 2:249-256, 1975.
35. Shore NA, Schaefer MC: Temporomandibular joint dysfunction, *Quintessence Int* 10(4):9-14, 1979.
36. Tsukasa I, Gibbs C, Marguelles-Bonnet R, et al: Loading on the temporomandibular joint with five occlusal conditions, *J Prosthet Dent* 56:478-484, 1986.
37. Guichet NE: *Occlusion: A Teaching Manual*, Anaheim CA, 1977, Denar Corporation.
38. Mongi F: Anatomical and clinical evaluation of the relationships between the temporomandibular joint and occlusion, *J Prosthet Dent* 38:539-547, 1977.
39. Polson AM, Zander HA: Occlusal traumatism. In Lundeen HC, Gibbs CH, editors: *Advances in Occlusion*, Boston, 1982, John Wright, pp 143-148.
40. Goldman HM, Cohen WD: *Periodontal Therapy*, ed 4, St Louis, 1968, Mosby, pp 45.
41. Zander HA, Muhlemann HR: The effects of stress on the periodontal structures, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 9:380-387, 1956.
42. Glickman I: Inflammation and trauma from occlusion, *J Periodontol* 34:5-15, 1963.
43. McAdam D: Tooth loading and cuspal guidance in canine and group function occlusion, *J Prosthet Dent* 35:283-297, 1976.
44. Kemper JT, Okeson JP: *Introduction to Occlusal Anatomy: A Waxing Manual*, Lexington, KY, 1982, University of Kentucky Press.
45. Lundeen H: *Introduction to Occlusal Anatomy*, Lexington, KY, 1969, University of Kentucky Press.
46. Howell AH, Manly RS: An electronic strain gauge for measuring oral forces, *J Dent Res* 27:705-712, 1948.
47. Manns A, Miralles R, Valdivia J, Bull R: Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity, *J Prosthet Dent* 61(5):617-623, 1989.
48. Lee RL: Anterior guidance. In Lundeen H, editor: *Advances in Occlusion*, Boston, 1982, John Wright, pp 51-80.
49. Standlee JP: Stress transfer to the mandible during anterior guidance and group function at centric movements, *J Prosthet Dent* 34:35-45, 1979.
50. Koriath TWP, Hannam AG: Effect of bilateral asymmetric tooth clenching on load distribution at the mandibular condyle, *J Prosthet Dent* 64:62-78, 1990.
51. Williamson EH, Eugene H: Williamson on occlusion and TMJ dysfunction. Part 2, *J Clin Orthodont* 15(6):9-10, 393-404, 1981.
52. Lucia VA: *Modern Gnathology Concepts*, St Louis, 1961, Mosby.
53. Kraus BS, Jordon RE, Ahrhams L: *Dental Anatomy and Occlusion*, Baltimore, 1973, Waverly Press.

54. Goldman HM, Cohen WD: *Periodontal Therapy*, ed 4, St Louis, 1968, Mosby.
55. Wheeler RC: *Dental Anatomy: Physiology and Occlusion*, ed 5, Philadelphia, 1974, Saunders, p 97.
56. Williams EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on the electromyographic activity of the temporal and masseter muscles, *J Prosthet Dent* 49:816-825, 1983.
57. Panek H, Matthews-Brzozowska T, Nowakowska D, et al: Dynamic occlusions in natural permanent dentition, *Quintessence Int* 39(4): 337-342, 2008.
58. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders.
59. Dawson PE: *Evaluation Diagnosis and Treatment of Occlusal Problems*, ed 2, St Louis, 1989, Mosby, pp 132-144.
60. Ahlgren J: The silent period in the EMG of the jaw muscles during mastication and its relationship to tooth contacts, *Acta Odontol Scand* 27:219-234, 1969.
61. Scharer P, Stallaed RE, Zander HA: Occlusal interferences and mastication: an electromyographic study, *J Prosthet Dent* 17:438-450, 1967.
62. Williamson EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles, *J Prosthet Dent* 49(6):816-823, 1983.
63. Koidis, P: Influence of postural position on occlusal contact strain patterns, *J Dent Res* 65(special issue, abstr 178):189, 1986.
64. Mohl ND: Head posture and its role in occlusion, *NY State Dent J* 42:17-23, 1976.

Determinantes de la morfología oclusal

«DESARROLLAR UNOS DIENTES QUE PERMITAN CUMPLIR ADECUADAMENTE UNA FUNCIÓN MASTICATORIA EFICAZ ES FUNDAMENTAL EN ODONTOLOGÍA Y PARA LA SUPERVIVENCIA.» —JPO

EN UNA PERSONA SANA, LA ANATOMÍA OCLUSAL de los dientes actúa de manera armónica con las estructuras que controlan los patrones de movimiento de la mandíbula. Las estructuras que determinan estos patrones son las articulaciones temporomandibulares (ATM) y los dientes anteriores. Durante cualquier movimiento, las peculiares relaciones anatómicas de estas estructuras se combinan para determinar un trayecto preciso y repetible. Para mantener la armonía del estado oclusal, los dientes posteriores deben pasar cerca de los dientes antagonistas, pero sin entrar en contacto con ellos durante el movimiento mandibular. Es importante examinar con cuidado cada una de estas estructuras y apreciar la manera en que la anatomía de cada una de ellas puede determinar la morfología oclusal necesaria para conseguir una relación oclusal óptima. Las estructuras que controlan el movimiento mandibular se dividen en dos tipos: las que influyen en el movimiento de la parte posterior de la mandíbula y las que influyen en el movimiento de la parte anterior de la mandíbula. Las ATM se consideran los factores de control posteriores y los dientes anteriores son los factores de control anteriores. Los dientes posteriores están situados entre estos dos factores de control y pueden influir, por tanto, en ambos en diversos grados.

Factores de control posteriores (guía condílea)

Cuando el cóndilo sale de la posición de relación céntrica (RC), desciende a lo largo de la eminencia articular de la fosa mandibular. El grado de desplazamiento de arriba abajo con la protrusión de la mandíbula depende de la inclinación de la eminencia articular. Si la superficie está muy inclinada, el cóndilo describirá una pendiente, un camino muy vertical. Si es más plana, el cóndilo seguirá un camino con menos inclinación vertical. El ángulo en el que se aparta el cóndilo del plano de referencia horizontal se denomina *ángulo de la guía condílea*.

En general, el ángulo de la guía condílea originado por el cóndilo orbitante cuando la mandíbula se desplaza lateralmente es mayor que el que existe cuando la mandíbula se desplaza en una protrusión recta de atrás hacia delante. Esto se debe a que la pared medial de la fosa mandibular suele ser más inclinada que la eminencia articular de la fosa justo por delante del cóndilo.

Las dos ATM proporcionan la guía para la parte posterior de la mandíbula y son las principales responsables del carácter del movimiento mandibular posterior. Así pues, se denominan *factores de control posteriores* del movimiento mandibular. La guía condílea se considera un factor fijo, puesto que en el paciente sano se mantiene inalterable. Sin embargo, puede alterarse en determinadas circunstancias (p. ej., traumatismos, patología o intervención quirúrgica).

Factores de control anteriores (guía anterior)

De la misma manera que las ATM determinan o controlan el modo en que se desplaza la parte posterior de la mandíbula, los dientes anteriores determinan cómo se mueve la porción anterior. Cuando la mandíbula efectúa una protrusión o un movimiento lateral, los bordes incisivos de los dientes mandibulares ocluyen con las superficies linguales de los dientes anteriores maxilares. La inclinación de estas superficies linguales determina el grado de movimiento vertical de la mandíbula. Si las superficies son muy inclinadas, la parte anterior de la mandíbula describirá un trayecto muy inclinado. Si los dientes anteriores tienen poca sobremordida vertical, proporcionarán poca guía vertical al movimiento mandibular.

La guía anterior se considera un factor variable en vez de fijo. Puede alterarse mediante intervenciones dentales, como restauraciones, ortodoncia y extracciones. También pueden alterarla trastornos patológicos, como la caries, los hábitos y el desgaste dentario.

Conocimiento de los factores de control

Para comprender la influencia del movimiento mandibular en la morfología oclusal de los dientes posteriores, es preciso considerar los factores que influyen en el movimiento mandibular. Como se comentó en el capítulo 4, el movimiento mandibular lo determinan las características anatómicas de las ATM en la parte posterior y de los dientes anteriores en la parte anterior. Las variaciones en la anatomía de las ATM y los dientes anteriores pueden provocar modificaciones en el patrón de movimiento de la mandíbula. Para que se cumplan los criterios de una oclusión funcional óptima, las características morfológicas de cada diente posterior deben estar en armonía con las del diente o dientes antagonistas durante todos los movimientos mandibulares excéntricos. En consecuencia, la morfología exacta del diente está influida por el trayecto que recorre sobre el diente o dientes antagonistas.

La relación de un diente posterior con los factores de control influye en el movimiento preciso de ese diente. Esto significa que cuanto más cerca está un diente de la ATM, más influye la anatomía articular en su movimiento excéntrico y menos influye la anatomía de los dientes anteriores en ese movimiento. De la misma forma, cuanto más cerca se encuentra un determinado diente de los dientes anteriores, más influye la anatomía de los dientes anteriores en su movimiento y menos influencia tiene en él la anatomía de las ATM.

Las superficies oclusales de los dientes posteriores están formadas por una serie de cúspides con diversas medidas verticales y horizontales. Las cúspides están constituidas por crestas convexas que varían en inclinación (dimensión vertical) y dirección (dimensión horizontal).

El movimiento mandibular tiene un componente vertical y otro horizontal; la relación entre estos componentes (o su proporción) es la que cuenta en el estudio del movimiento mandibular. El componente vertical es la función del movimiento superoinferior y el componente horizontal es la función del movimiento anteroposterior. Si un cóndilo se desplaza 2 unidades de arriba abajo y al mismo tiempo 2 unidades de atrás hacia delante, se separa del plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. Si se desplaza 2 unidades de arriba abajo y 1 unidad de atrás hacia delante, se aleja de este plano en un ángulo de aproximadamente 64 grados. El ángulo de desviación respecto del plano de referencia horizontal lo estudiamos en el movimiento mandibular.

En la figura 6-1 se presenta el movimiento de la mandíbula de 4 unidades en el plano horizontal y ninguna unidad en el plano vertical, lo que da lugar a una desviación de 0 grados respecto del plano horizontal. En la figura 6-2, la mandíbula se desplaza 4 unidades en el plano horizontal y 4 unidades en el plano vertical; el resultado es una desviación de 45 grados respecto del plano horizontal.

En la figura 6-3, la mandíbula se desplaza 4 unidades en el plano horizontal, pero en el plano vertical el factor de control posterior (FCP) se desplaza 4 unidades y el factor de control anterior (FCA) se desplaza 6 unidades. Esto da lugar a un movimiento de 45 grados del FCP y de 57 grados del FCA. Los puntos que se encuentran entre los factores se desviarán del plano horizontal en distintos grados según su proximidad a cada factor. Así, por ejemplo, cuanto más próximo esté un punto al FCP, más se aproximará su movimiento a los 45 grados (debido a la mayor influencia del FCP en su movimiento). De la misma forma, cuanto más cerca esté un punto al FCA, más se aproximará su movimiento a los 57 grados (debido a la mayor influencia del FCA en su movimiento). Un punto equidistante de los factores se desviará de la horizontal en un ángulo de aproximadamente 51 grados (que está en un punto medio entre 45 y 57 grados), y un punto que se encuentre un 25% más próximo al FCA que al FCP se separará de la horizontal en un ángulo de 54 grados (una cuarta parte del trayecto entre 57 y 45 grados).

Para examinar la influencia de una determinada variación anatómica en el patrón de movimiento de la mandíbula es necesario

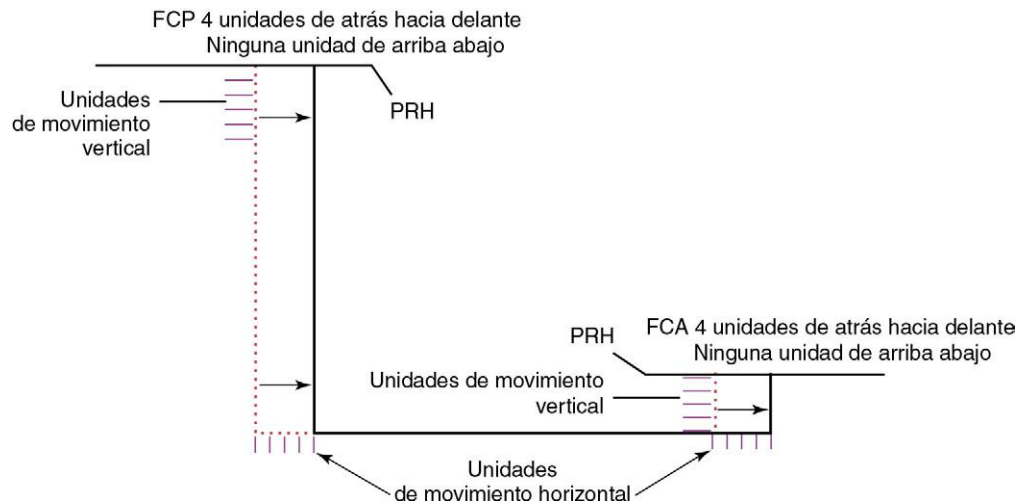


FIGURA 6-1 Plano de referencia horizontal (PRH) de la mandíbula para el factor de control posterior (FCP) y el factor de control anterior (FCA). La mandíbula se desplaza horizontalmente 4 unidades desde una posición indicada por la línea de puntos. No hay movimiento vertical. La línea continua indica la posición de la mandíbula después de que se haya producido el movimiento.

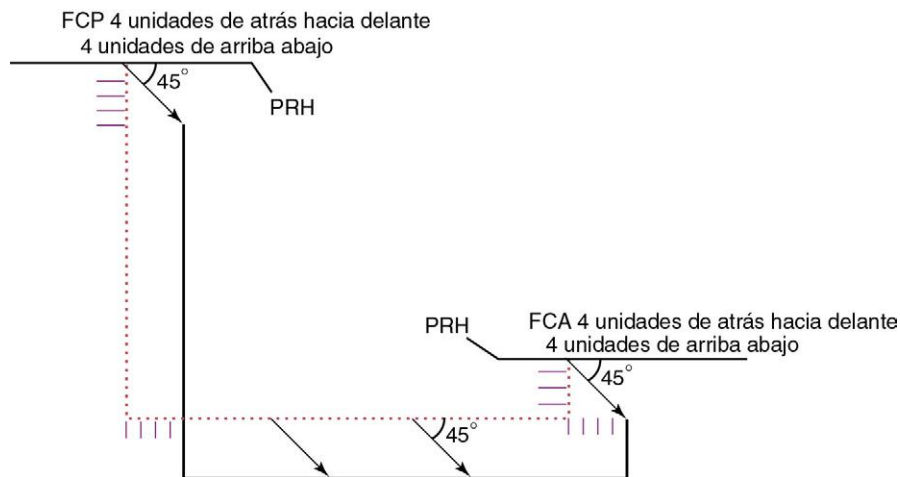


FIGURA 6-2 Movimiento de la mandíbula 4 unidades horizontalmente y 4 unidades verticalmente para el factor de control posterior (FCP) y el factor de control anterior (FCA). Puede observarse que cuando la mandíbula se mueve 4 unidades de arriba abajo, al mismo tiempo se desplaza 4 unidades de atrás hacia delante. El resultado neto es que se encuentra en un ángulo de 45 grados respecto de los planos de referencia horizontales (PRH). Puesto que los FCP y los FCA consiguen que la mandíbula se mueva en igual cantidad, todos los puntos de la mandíbula se encuentran en un ángulo de 45 grados respecto del plano de referencia horizontal al final del desplazamiento mandibular.

controlar todos los factores, excepto el que está examinándose. La importancia de las guías anterior y condílea reside en la manera en que influyen en la forma de los dientes posteriores. Dado que las superficies oclusales pueden verse afectadas de dos formas (p. ej., altura y anchura), es lógico separar la influencia estructural en el movimiento mandibular en factores que influyen en los componentes verticales y factores que influyen en los componentes horizontales. La anatomía de la superficie oclusal también está influida por su relación con el diente que pasa junto a ella durante el movimiento. Así pues, también se comentará más adelante la localización del diente en relación con el centro de rotación.

Determinantes verticales de la morfología oclusal

Los factores que influyen en la altura de las cúspides y la profundidad de las fosas son los determinantes verticales de la morfología oclusal. La longitud de una cúspide y la distancia en la que se adentra en la profundidad de la fosa opuesta están determinadas por tres factores:

1. El factor de control anterior del movimiento mandibular (es decir, la guía anterior).
2. El factor de control posterior del movimiento mandibular (es decir, la guía condílea).
3. La proximidad de la cúspide a estos factores de control.

Las cúspides céntricas posteriores generalmente se desarrollan de manera que se desocluen durante los movimientos mandibulares excéntricos, pero contactan en la posición de intercuspidad. Para que esto ocurra, deben ser lo bastante largas como para contactar en la posición de intercuspidad, pero no tanto como para que entren en contacto durante los movimientos excéntricos.

EFFECTO DE LA GUÍA CONDÍLEA (ÁNGULO DE LA EMINENCIA) EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

Cuando la mandíbula efectúa una protrusión, el cóndilo desciende a lo largo de la eminencia articular. Su descenso con relación al plano de referencia horizontal lo da la inclinación de la eminencia. Cuanto más inclinada es ésta, más se fuerza el desplazamiento del cóndilo de arriba abajo cuando se mueve de atrás hacia delante. Esto

da lugar a un mayor movimiento vertical del cóndilo, la mandíbula y los dientes mandibulares.

En la figura 6-4, el cóndilo se separa del plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. Para simplificar la visualización se ilustra la guía anterior con un ángulo igual. La punta de la cúspide del premolar A se separará del plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. Para evitar un contacto excéntrico entre el premolar A y el premolar B en un movimiento de protrusión, la inclinación de la cúspide debe ser inferior a 45 grados.

En la figura 6-5 se ven las guías condílea y anterior de 60 grados respecto de los planos de referencia horizontales. Con estos determinantes más verticales, el premolar A se separará del premolar B en un ángulo de 60 grados, con lo que las cúspides serán más altas. Puede establecerse, por tanto, que un ángulo más inclinado de la eminencia (es decir, guía condílea) permite que las cúspides posteriores sean más inclinadas.

EFFECTO DE LA GUÍA ANTERIOR EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

La guía anterior es función de la relación existente entre los dientes anteriores maxilares y mandibulares. Como ya se dijo en el capítulo 3, consiste en la sobremordida vertical y horizontal de los dientes anteriores. Para ilustrar su influencia en el movimiento mandibular y, por tanto, en la forma oclusal de los dientes posteriores, en la figura 6-6 se presentan algunas combinaciones de sobremordidas verticales y horizontales.

La figura 6-6, A-C, presenta las relaciones anteriores que mantienen un mismo grado de sobremordida vertical. Al comparar las modificaciones de la sobremordida horizontal, puede comprobarse que a medida que ésta aumenta se reduce el ángulo de la guía anterior.

La figura 6-6, D-F, presenta las relaciones anteriores que mantienen un mismo grado de sobremordida horizontal, con diversos grados de sobremordida vertical. Al comparar las modificaciones de la sobremordida vertical, puede verse que a medida que ésta aumenta también lo hace el ángulo de la guía anterior.

Dado que el movimiento mandibular lo determina en gran parte la guía anterior, los cambios de la sobremordida vertical y horizontal de los dientes anteriores causan modificaciones en los patrones de movimiento vertical de la mandíbula. Un aumento de la sobremordida

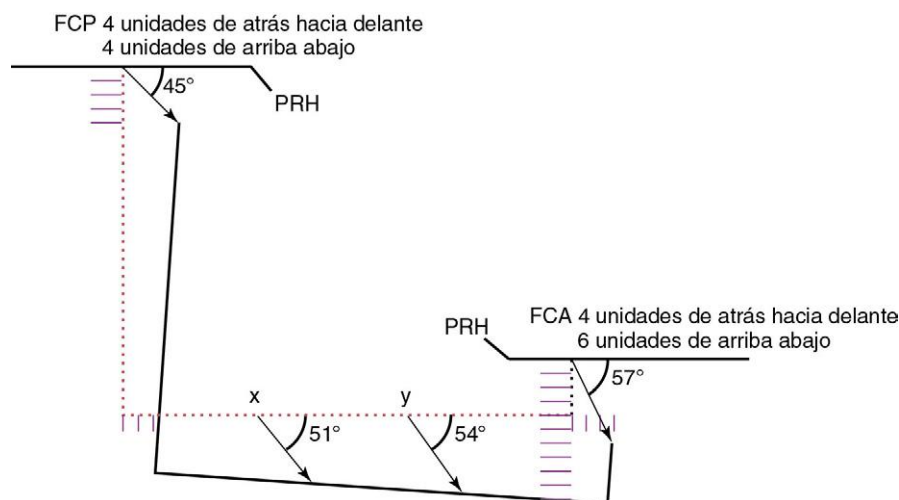


FIGURA 6-3 Movimiento resultante de la mandíbula cuando los factores de control no son idénticos. El factor de control posterior (FCP) origina un movimiento de la parte posterior de la mandíbula de 4 unidades de atrás hacia delante (horizontalmente) y de 4 unidades de arriba abajo (verticalmente). Sin embargo, el factor de control anterior (FCA) genera un movimiento de la parte anterior de la mandíbula de 4 unidades de atrás hacia delante y de 6 unidades de arriba abajo. En consecuencia, la parte posterior de la mandíbula se separa del plano de referencia horizontal 45 grados y la parte anterior se separa 57 grados. Un punto (x) equidistante de ambos factores de control se desplazará 51 grados respecto del plano de referencia. Otro punto (y) que se encuentra un 25% más cerca del FCA que del FCP se separará 54 grados. Así pues, cuanto más cerca esté el punto de un factor de control, más estará influido su movimiento por ese factor.

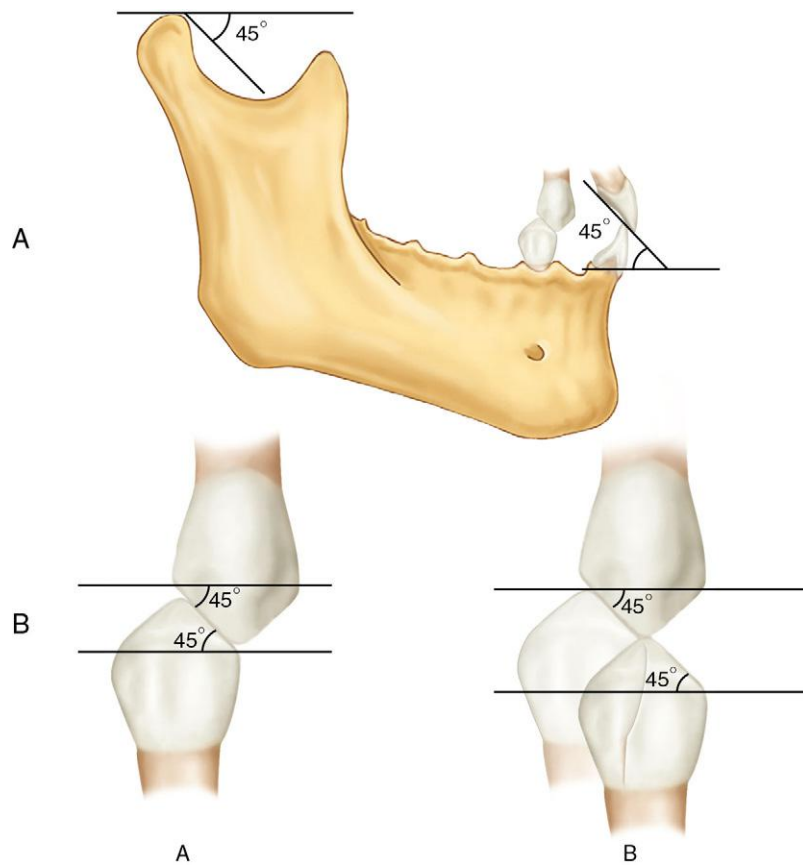


FIGURA 6-4 A, Los factores de control posteriores y anteriores son iguales y logran que la mandíbula se separe del plano de referencia 45 grados. B, Para que el premolar A se desocluya del premolar B durante un movimiento de protrusión, las inclinaciones de las cúspides deben ser inferiores a 45 grados.

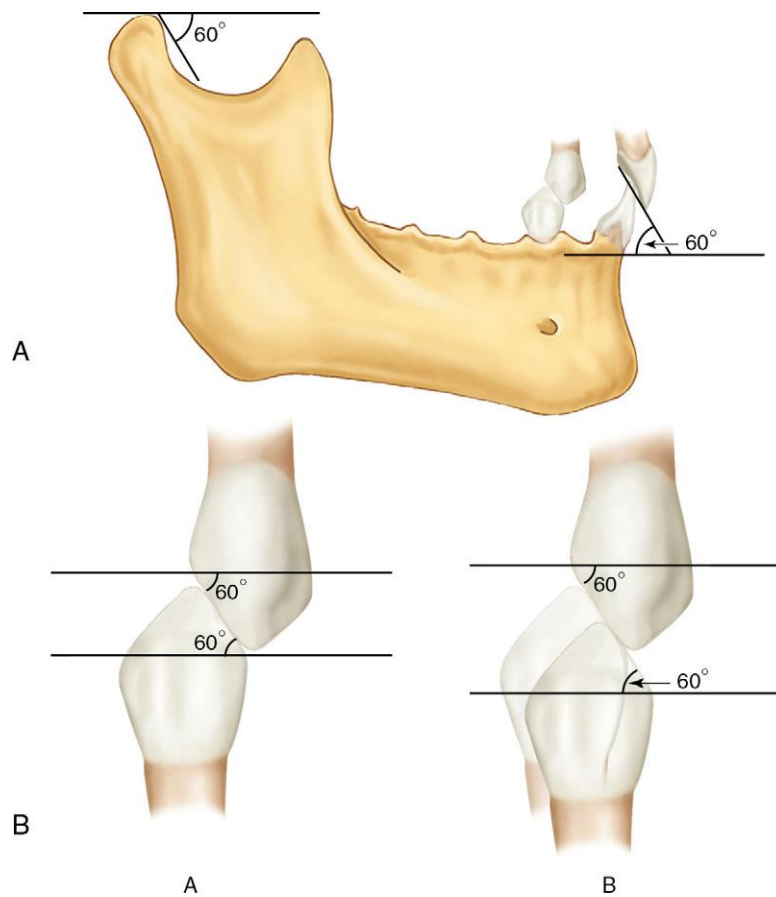


FIGURA 6-5 A, Los factores de control posteriores y anteriores son idénticos y logran que la mandíbula se separe del plano de referencia en un ángulo de 60 grados. B, Para que el premolar A se desocluya del premolar inferior durante un movimiento de protrusión, las inclinaciones de las cúspides deben ser inferiores a 60 grados. Por ello, los factores de control posteriores y anteriores con mayor inclinación permiten que las cúspides posteriores sean más inclinadas.

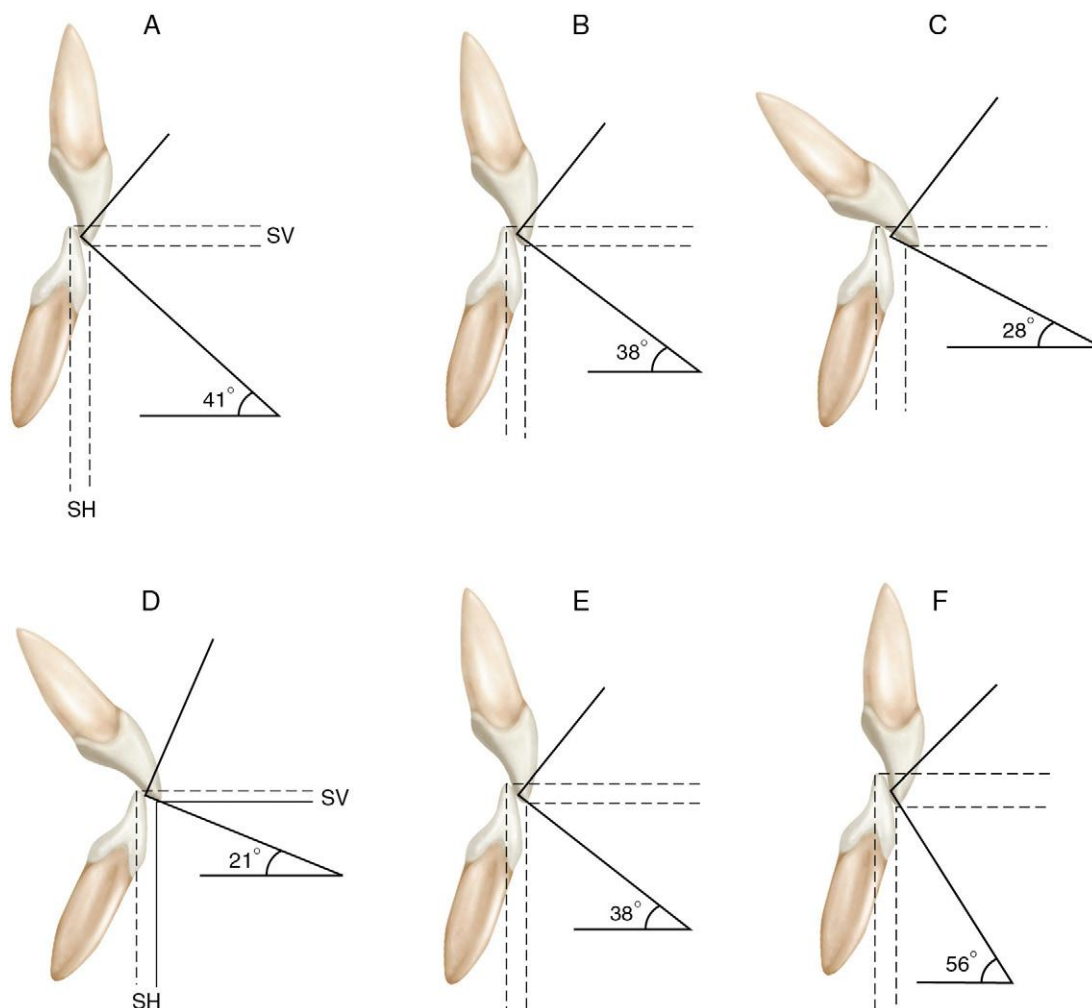


FIGURA 6-6 El ángulo de la guía anterior se modifica con las variaciones en la sobremordida horizontal y vertical. **A-C**, La sobremordida horizontal (SH) varía, mientras que la sobremordida vertical (SV) se mantiene constante. Al aumentar la sobremordida horizontal, el ángulo de la guía anterior disminuye. **D-F**, Aquí la SV varía, mientras que la SH se mantiene constante. Al aumentar la SV, aumenta el ángulo de la guía anterior.

horizontal da lugar a una reducción del ángulo de la guía anterior, un componente vertical del movimiento mandibular menor y unas cúspides posteriores más planas. Un aumento de la sobremordida vertical genera un aumento del ángulo de la guía anterior, un mayor componente vertical del movimiento mandibular y mayor inclinación de las cúspides posteriores.

EFFECTO DEL PLANO DE OCLUSIÓN EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

El plano de oclusión es una línea imaginaria que pasa por los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares y por las cúspides de los dientes posteriores maxilares. La relación del plano con el ángulo de la eminencia influye en la inclinación de las cúspides. Cuando se considera el movimiento de un diente mandibular en relación con el plano de oclusión, en vez de con un plano de referencia horizontal, puede observarse la influencia del plano de oclusión.

En la figura 6-7, la guía condílea y la guía anterior se combinan para realizar un movimiento de 45 grados de un diente mandibular en relación con el plano de referencia horizontal. Sin embargo, cuando se compara el movimiento de 45 grados con un plano de oclusión (PO_A), puede observarse que el diente se separa del plano tan sólo un ángulo de 25 grados, por lo que las cúspides posteriores tienen que ser más planas para evitar un contacto dentario posterior. Cuando se compara el movimiento dentario con otro plano de

oclusión (PO_B), puede observarse que el movimiento de separación respecto de aquél es de 60 grados. Por tanto, los dientes posteriores pueden tener unas cúspides más elevadas, y se ha determinado que si el plano de oclusión es más paralelo al ángulo de la eminencia, las cúspides posteriores deben ser más bajas.

EFFECTO DE LA CURVA DE SPEE EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

Cuando se examina de perfil, la curva de Spee es una curva antero-posterior que se extiende desde la punta del canino mandibular a través de las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores mandibulares. Su curvatura puede describirse mediante la longitud del radio de la curva. La curva será más aguda con un radio corto que con un radio más largo (fig. 6-8).

El grado de curvatura de la curva de Spee influye en la altura de las cúspides posteriores, que actuarán en armonía con el movimiento mandibular. En la figura 6-9, la mandíbula se separa de un plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. El movimiento de separación respecto de los dientes posteriores maxilares variará según el grado de curvatura de la curva de Spee. Si el radio es corto, el ángulo en el que se separan los dientes mandibulares de los dientes maxilares será inferior al existente con un radio largo.

La orientación de la curva de Spee, determinada por la relación de su radio con un plano de referencia horizontal, también influirá en

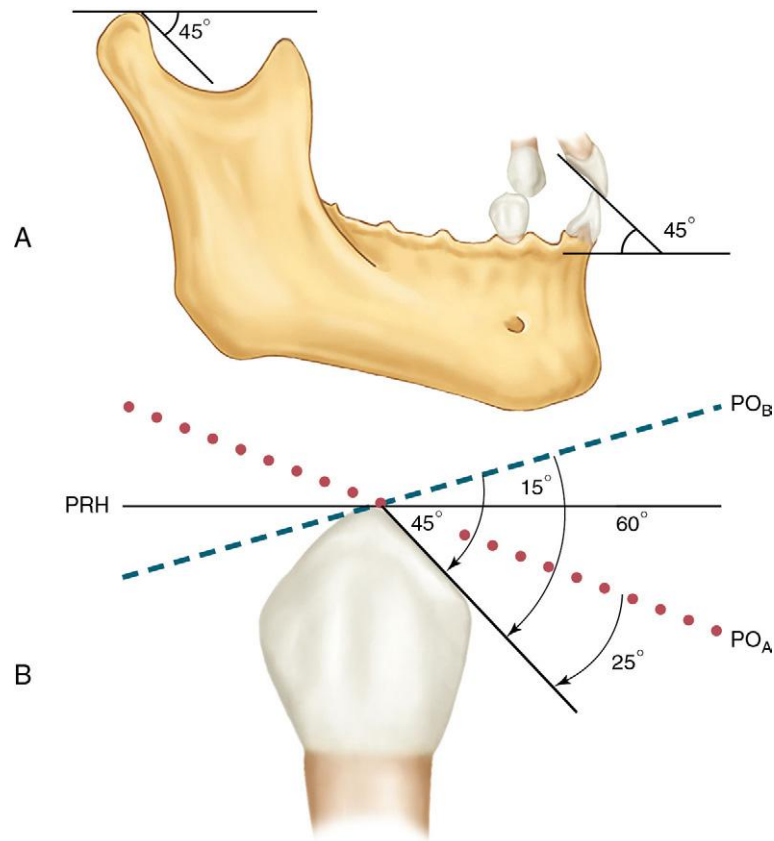


FIGURA 6-7 A, Los factores de control anteriores y posteriores crean un movimiento mandibular de 45 grados respecto del plano de referencia horizontal (PRH). B, El diente se desplaza en un ángulo de 45 grados respecto del plano de referencia. Sin embargo, si un plano de oclusión (PO_A) se angula, el diente se separará del plano de referencia horizontal tan sólo 25 grados. En consecuencia, la cúspide debe ser bastante plana para desoclirse durante el movimiento de protrusión. Cuando se compara el ángulo en el que se mueve el diente durante un movimiento de protrusión con otro plano de oclusión (PO_B), se observa una discrepancia mucho mayor ($45 + 15 = 60$ grados). Esto permite que las cúspides posteriores sean más altas e inclinadas.

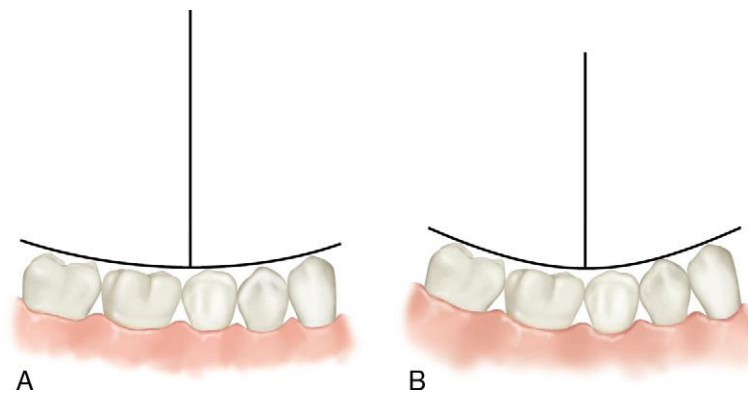


FIGURA 6-8 Curva de Spee. A, Un radio más largo origina una superficie de oclusión más plana. B, Un radio más corto origina una superficie de oclusión más aguda.

la forma de afectación de la altura de las cúspides de un determinado diente posterior. En la *figura 6-10, A*, el radio de la curva forma un ángulo de 90 grados con un plano de referencia horizontal constante. Los molares (que tienen una posición distal respecto del radio) tendrán cúspides más bajas, mientras que los premolares (mesiales al radio) tendrán cúspides más altas. En la *figura 6-10, B*, el radio forma un ángulo de 60 grados con un plano de referencia horizontal (con una posición más posterior de la curva de Spee). Al desplazar la curva hacia delante con relación al plano horizontal, puede comprobarse cómo todos los dientes posteriores (premolares y molares) tendrán cúspides más bajas. En la *figura 6-10, C*, si la línea perpendicular

trazada desde el plano de referencia horizontal constante gira de adelante hacia atrás (curva de Spee de situación más anterior), puede observarse cómo los dientes posteriores (especialmente los molares) pueden mostrar unas cúspides más altas.

EFFECTO DEL MOVIMIENTO DE TRASLACIÓN LATERAL DE LA MANDÍBULA EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

El movimiento de traslación lateral de la mandíbula es un desplazamiento en masa de la mandíbula hacia un lado que se da durante los movimientos laterales (denominados antes *movimientos de Bennett*). Durante un desplazamiento lateral, el cóndilo orbitante se mueve

de arriba abajo, de atrás hacia delante y de fuera hacia dentro en la fosa mandibular, alrededor de ejes situados en el cóndilo opuesto (es decir, cóndilo de rotación). El grado de movimiento hacia dentro del cóndilo orbitante lo originan dos factores: 1) la morfología de la pared medial de la fosa mandibular y 2) la porción horizontal interna del ligamento temporomandibular (LTM), que se inserta

en el polo lateral del cóndilo de rotación. Si el LTM del cóndilo de rotación está muy tenso y la pared medial está próxima al cóndilo orbitante, se llevará a cabo un movimiento puro en arco alrededor del eje de rotación situado en el cóndilo de rotación. Cuando se da esta situación no se genera ninguna traslación lateral de la mandíbula (y, en consecuencia, no hay movimiento de traslación lateral

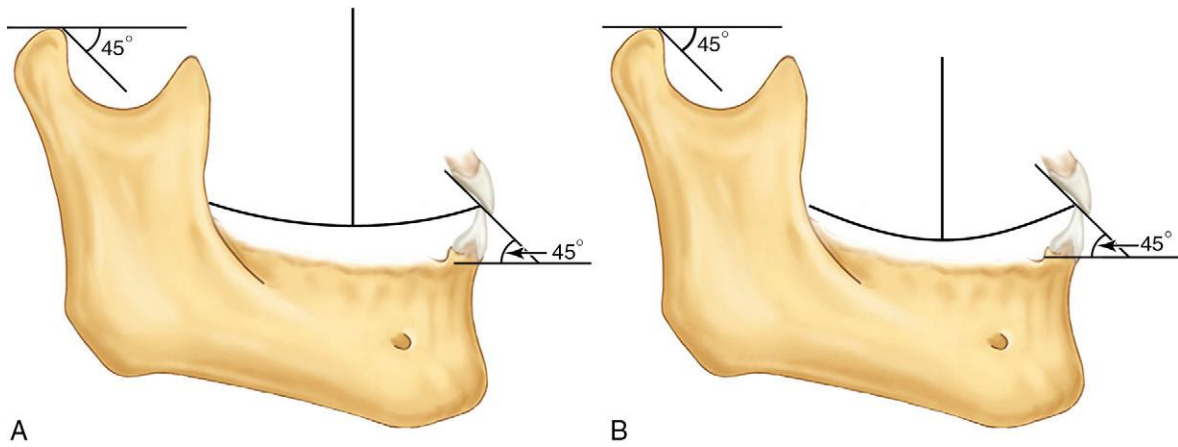


FIGURA 6-9 La mandíbula se separa de un plano de referencia horizontal 45 grados. Cuanto más plana es la superficie de oclusión (A), mayor es el ángulo en que deben separarse los dientes posteriores mandibulares de los maxilares y, por tanto, más altas pueden ser las cúspides. Cuanto más aguda es la superficie de oclusión (B), menor es el ángulo de movimiento del diente posterior mandibular y más planos pueden ser los dientes.

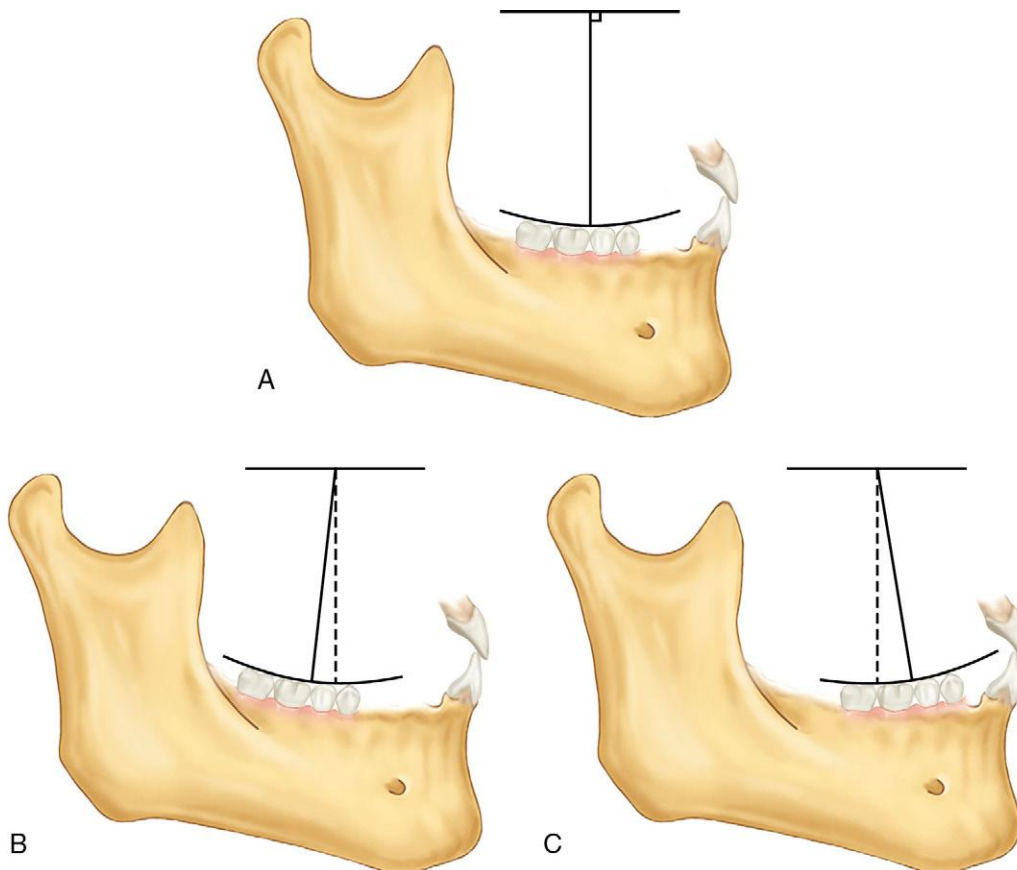


FIGURA 6-10 Orientación de la curva de Spee. A, Radio perpendicular a un plano de referencia horizontal. Los dientes posteriores con una posición distal respecto del radio requerirán unas cúspides más bajas que los dientes de situación medial respecto del radio. B, Si el plano de oclusión gira hacia atrás, puede observarse que hay más dientes posteriores con una posición distal respecto de la perpendicular trazada desde el plano de referencia, cuyas cúspides pueden ser más bajas. C, Si se gira el plano a una posición más anterior, puede observarse que hay más dientes posteriores con una situación mesial respecto de la perpendicular, que pueden tener cúspides más altas.

mandibular) (fig. 6-11). Rara vez se dan estas situaciones. La mayoría de las veces hay una cierta laxitud del LTM y la pared medial de la fosa mandibular mantiene una posición medial respecto de un arco trazado alrededor del eje del cóndilo de rotación (fig. 6-12). Cuando esto ocurre, el cóndilo orbitante se desplaza de fuera hacia dentro hacia la pared medial y produce un movimiento de traslación lateral de la mandíbula.

El movimiento de traslación lateral tiene tres atributos: cantidad, momento de aparición y dirección. La *cantidad* y el *momento de aparición* los origina en parte el grado de separación medial de la pared medial de la fosa mandibular respecto de un arco trazado alrededor del eje situado en el cóndilo de rotación. También influye el grado de movimiento lateral del cóndilo de rotación que permite el LTM. Cuanto más medial es la posición de la pared respecto del polo medial del cóndilo de la órbita, mayor es la cantidad de movimiento de traslación lateral (fig. 6-13); y cuanto más laxo es el LTM unido al cóndilo de rotación, mayor es el movimiento de

traslación lateral. La *dirección* del movimiento de traslación lateral depende fundamentalmente de la dirección que sigue el cóndilo de rotación durante el desplazamiento en masa (fig. 6-14).

Efecto de la cantidad de movimiento de traslación lateral en la altura de las cúspides

Como hemos dicho, la cantidad de movimiento de traslación lateral la origina la tensión de la parte horizontal interna del LTM unido al cóndilo de rotación, así como el grado en que se separa la pared medial de la fosa mandibular del polo medial del cóndilo orbitante. Cuanto más laxo es el ligamento y mayor es su separación, mayor es la cantidad de movimiento de traslación mandibular. A medida que aumenta el movimiento de traslación lateral, el desplazamiento en masa de la mandíbula consigue que las cúspides posteriores sean más bajas para permitir una traslación lateral sin establecer un contacto entre los dientes posteriores maxilares y mandibulares (fig. 6-15).

Efecto de la dirección del movimiento de traslación lateral en la altura de las cúspides

La dirección del desplazamiento del cóndilo de rotación durante un movimiento de traslación lateral la origina la morfología y las inserciones ligamentosas de la ATM que sufre la rotación. El movimiento se produce dentro de un cono de 60 grados (o menos) que tiene su vértice en el eje de rotación (fig. 6-16). En consecuencia, además del movimiento lateral, el cóndilo de rotación también puede moverse en una de estas cuatro direcciones: 1) superior, 2) inferior, 3) anterior o 4) posterior. Además, pueden producirse combinaciones entre ellas. En otras palabras, los desplazamientos pueden ser laterosuperoanteriores, lateroinferoposteriores, etc.

Como determinante de la altura de las cúspides y la profundidad de las fosas es importante el movimiento vertical del cóndilo de rotación durante un movimiento de traslación lateral (p. ej., los movimientos superior o inferior) (fig. 6-17). Así pues, un movimiento laterosuperior del cóndilo de rotación requerirá unas cúspides posteriores más bajas que las necesarias para un movimiento lateral simple; de la misma forma, un movimiento lateroinferior permitirá unas cúspides posteriores más altas que las que permite un movimiento lateral simple.

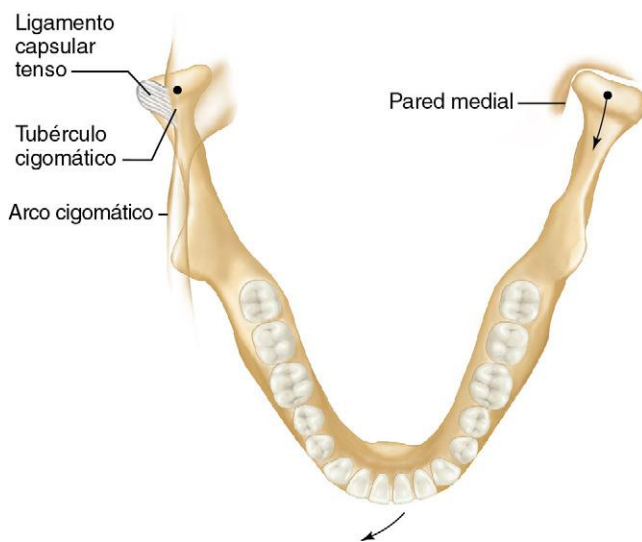


FIGURA 6-11 Con proximidad de la pared medial y un LTM tenso, no existe movimiento de traslación lateral.

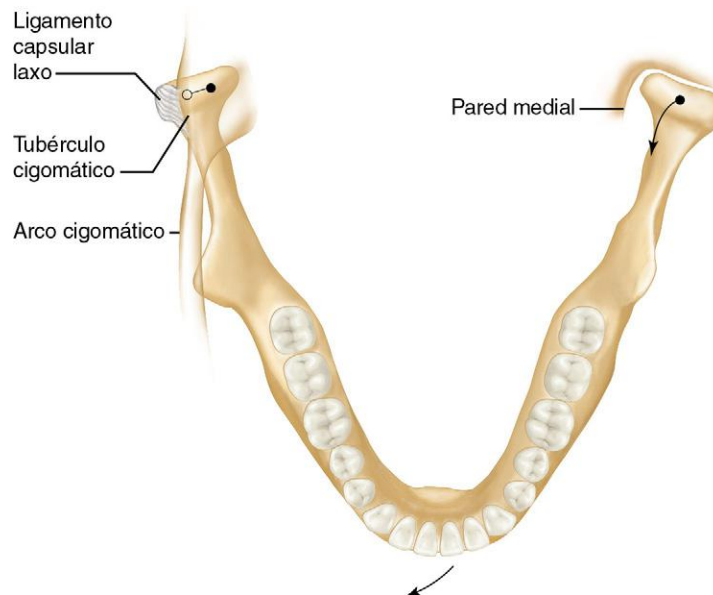


FIGURA 6-12 Cuando hay una distancia entre la pared medial y el polo medial del cóndilo orbitante y el LTM permite un movimiento del cóndilo de rotación, se produce un movimiento de traslación lateral.



FIGURA 6-13 Cuanto más medial está la pared medial respecto del cóndilo, mayor es el movimiento de traslación lateral.



FIGURA 6-14 La dirección del movimiento de traslación lateral la determina la dirección que toma el cóndilo en rotación.

Efecto del momento de aparición del movimiento de traslación lateral en la altura de las cúspides

El momento de aparición del movimiento de traslación lateral es función de la pared medial adyacente al cóndilo orbitante y la inserción del LTM en el cóndilo de rotación. Estas dos circunstancias determinan el momento en el que se produce este movimiento en un desplazamiento lateral. De los tres atributos del movimiento de traslación lateral (cantidad, dirección y momento de aparición), este último es el que tiene más influencia en la morfología oclusal de los dientes posteriores. Si la aparición es tardía y las cúspides maxilares y mandibulares están más allá del límite funcional, la cantidad y la dirección del movimiento de traslación lateral tendrán poca influencia, si la tienen, en la morfología oclusal. Sin embargo, si este movimiento aparece en un momento inicial del movimiento de

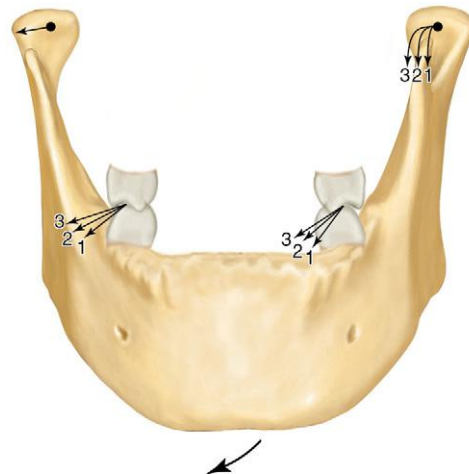


FIGURA 6-15 Cuanto mayor es el movimiento de traslación lateral, más baja es la cúspide posterior.



FIGURA 6-16 El cóndilo de rotación puede desplazarse lateralmente dentro de un área de un cono de 60 grados durante el movimiento de traslación lateral.

laterotrusión, la cantidad y dirección del movimiento de traslación lateral influirán en gran medida en la morfología oclusal.

Si el movimiento de traslación lateral aparece pronto, se ve una desviación incluso antes de que el cóndilo inicie su traslación. Esto se denomina *movimiento de traslación lateral inmediato* o *desplazamiento lateral inmediato* (fig. 6-18). Si ocurre junto con un movimiento excéntrico, este movimiento se conoce como *movimiento de traslación lateral progresivo* o *desplazamiento lateral progresivo*. Cuanto más inmediato es este desplazamiento, más cortos son los dientes posteriores.

Determinantes horizontales de la morfología oclusal

Los determinantes horizontales de la morfología oclusal son las relaciones que influyen en la dirección de las crestas y los surcos en las superficies oclusales. Dado que, durante los movimientos excéntricos, las cúspides pasan entre las crestas y sobre los surcos, los determinantes horizontales también influyen en la situación de las cúspides.

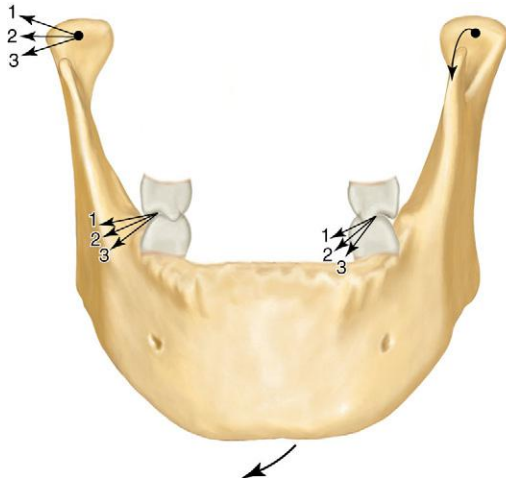


FIGURA 6-17 Cuanto más ascendente es el movimiento de traslación lateral del cóndilo de rotación (1), más baja es la cúspide posterior. Cuanto más descendente es el movimiento de traslación lateral (3), más alta es la cúspide posterior.

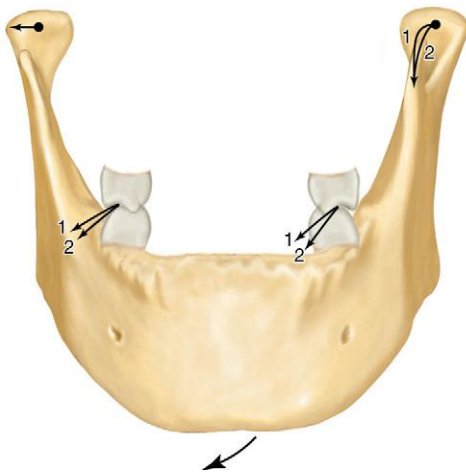


FIGURA 6-18 Momento de aparición del movimiento de traslación lateral. 1, movimiento de traslación lateral inmediato (desplazamiento lateral inmediato); 2, movimiento de traslación lateral progresivo (desplazamiento lateral progresivo). Cuanto más inmediata es la traslación posterior, más baja es la cúspide posterior.

Cada punta de cúspide céntrica genera trayectos de laterotrusión y mediotrusión sobre el diente opuesto. Cada trayecto es una parte de la arcada formada por la cúspide que gira alrededor del cóndilo de rotación (fig. 6-19). Pueden compararse los ángulos formados por estos trayectos y se observará que varían según la relación del ángulo con determinadas estructuras anatómicas.

EFFECTO DE LA DISTANCIA AL CÓNDILO DE ROTACIÓN EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

Puesto que la posición de un diente varía en relación con el eje de rotación de la mandíbula (es decir, el cóndilo de rotación), se producen variaciones en los ángulos formados por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Cuanto mayor es la distancia del diente respecto del eje de rotación (cóndilo de rotación), mayor es el ángulo que forman los trayectos de laterotrusión y mediotrusión (fig. 6-20). Esto ocurre tanto si se consideran los dientes maxilares como los mandibulares. De hecho, los ángulos aumentan a medida que se incrementa la distancia al cóndilo de rotación porque los

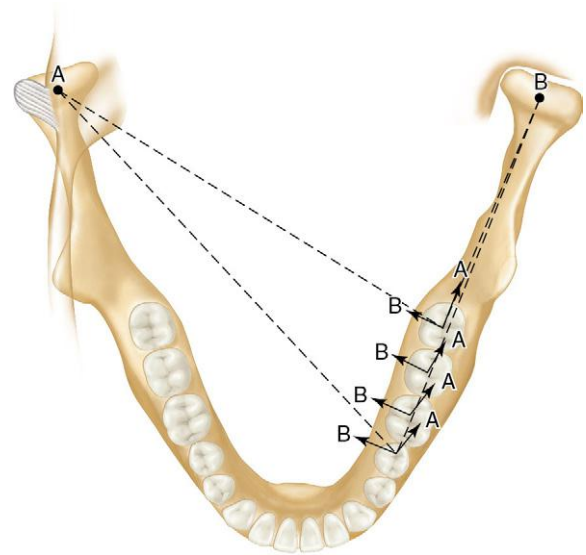


FIGURA 6-19 El trayecto que sigue la cúspide de un diente al pasar junto al diente opuesto está en función de su distancia (radio) al cóndilo de rotación. A, trayecto de mediotrusión; B, trayecto de laterotrusión.

trayectos mandibulares se generan más mesialmente (v. fig. 6-20, A) y los trayectos maxilares, más distalmente (v. fig. 6-20, B).

EFFECTO DE LA DISTANCIA AL PLANO SAGITAL MEDIO EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

La relación de un diente con el plano sagital medio también influye en los trayectos de laterotrusión y mediotrusión generados sobre el diente por una cúspide céntrica antagonista. Cuando el diente está situado más lejos del plano sagital medio, los ángulos que forman los trayectos de laterotrusión y mediotrusión aumentan (fig. 6-21).

EFFECTO DE LA DISTANCIA A LOS CÓNDILOS DE ROTACIÓN Y AL PLANO SAGITAL MEDIO EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

Se ha puesto de manifiesto que la posición de un diente en relación con el cóndilo de rotación y con el plano sagital medio influye en los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. La combinación de las dos relaciones posicionales determina los trayectos exactos de las puntas de las cúspides céntricas. Una posición del diente a mayor distancia del cóndilo de rotación, pero más próxima al plano sagital medio, dará como resultado que este último determinante anule la influencia del primero. Entonces, se generaría un ángulo mayor entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión con una posición del diente en la arcada dentaria a gran distancia del cóndilo de rotación y del plano sagital medio. Y, a la inversa, los ángulos más pequeños se generarían con los dientes situados más cerca del cóndilo de rotación y del plano sagital medio.

Dada la curvatura de la arcada dentaria, puede observarse que, en general, a medida que aumenta la distancia de un diente al cóndilo de rotación, su distancia al plano sagital medio disminuye. Sin embargo, puesto que la distancia al cóndilo de rotación suele aumentar con mayor rapidez que la reducción de distancia al plano sagital medio, casi siempre los dientes de la región anterior (p. ej., los premolares) tienen unos ángulos entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión mayores que los de los dientes de situación más posterior (es decir, los molares) (fig. 6-22).

EFFECTO DEL MOVIMIENTO DE TRASLACIÓN LATERAL DE LA MANDÍBULA EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

Ya se ha comentado el movimiento de traslación lateral como determinante vertical de la morfología oclusal. Éste también influye en las direcciones de las crestas y los surcos. A medida que aumenta su cantidad, también lo hace el ángulo existente entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión generados por las puntas de las cúspides céntricas (fig. 6-23).

La dirección en la que se desplaza el cóndilo de rotación durante un movimiento de traslación lateral influye en la dirección de los trayectos de laterotrusión y mediotrusión y en los ángulos resultantes (fig. 6-24). Si el cóndilo de rotación se desplaza en una dirección lateral y anterior, el ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión disminuirá en los dientes maxilares y en los mandibulares. Si el cóndilo se desplaza en dirección lateral y posterior, los ángulos generados aumentarán.

EFFECTO DE LA DISTANCIA INTERCONDÍLEA EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

Al considerar la influencia de la distancia intercondílea en los trayectos de laterotrusión y mediotrusión, es importante tener en cuenta cómo influye un cambio de la distancia intercondílea en la relación del diente con el cóndilo de rotación y el plano sagital medio. A medida que aumenta la distancia intercondílea, se incrementa la distancia entre el cóndilo y el diente en una configuración de arcada. Con ello, los ángulos entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión tienden a ser más grandes. Sin embargo, al aumentar la distancia intercondílea, el diente se sitúa más próximo al plano sagital medio dentro de la distancia entre el cóndilo de rotación y el plano sagital medio. De esta manera, se reducen los ángulos generados (fig. 6-25). Este último factor anula la influencia del anterior hasta el punto de que el efecto neto del aumento de la distancia intercondílea es una disminución del ángulo existente entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Sin embargo, en la mayoría de los

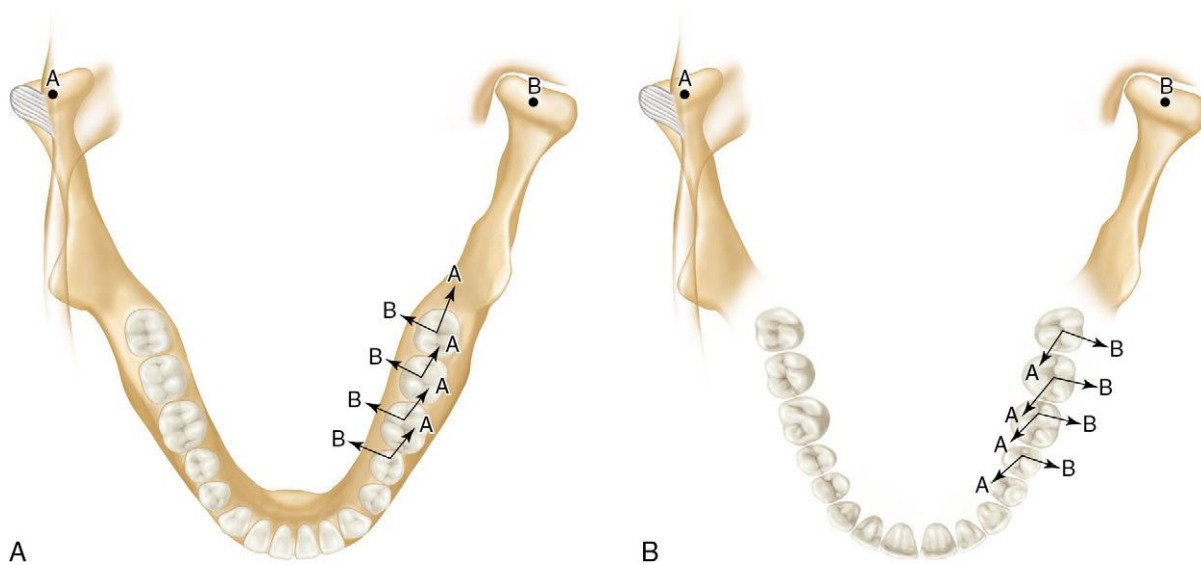


FIGURA 6-20 Cuanto mayor es la distancia del diente al cóndilo de rotación, mayor es el ángulo formado por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Esto ocurre tanto para los dientes mandibulares (A) como para los maxilares (B). A, trayecto de mediotrusión; B, trayecto de laterotrusión.

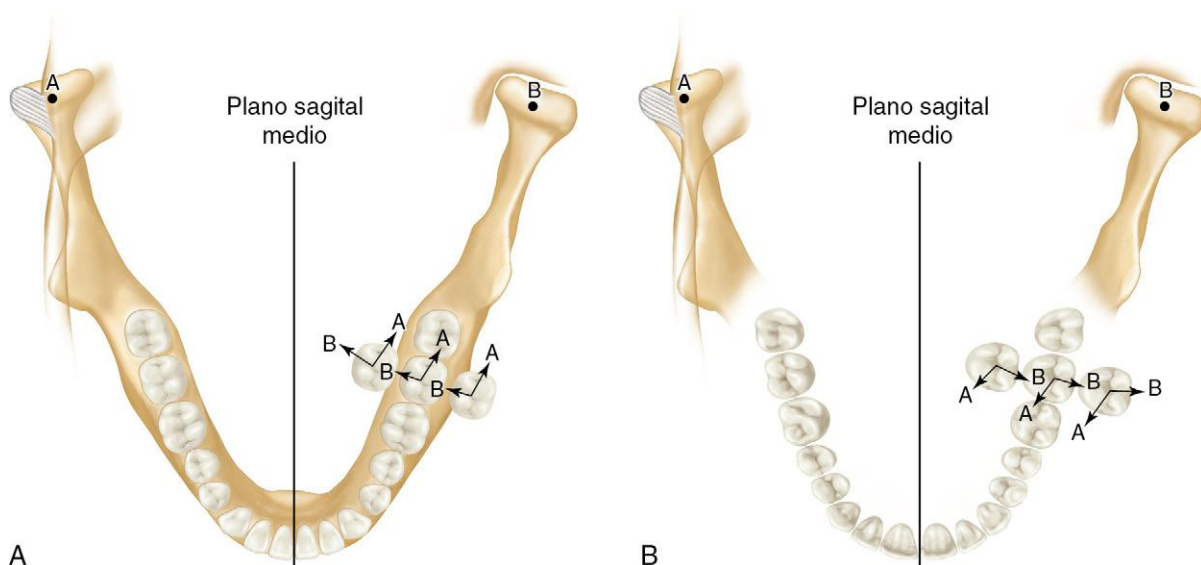


FIGURA 6-21 Cuanto mayor es la distancia del diente al plano sagital medio, mayor es el ángulo formado por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Esto ocurre tanto para los dientes mandibulares (A) como para los maxilares (B). A, trayecto de mediotrusión; B, trayecto de laterotrusión.

casos la disminución es mínima y se trata del menos influyente de los determinantes.

En las tablas 6-1 y 6-2 se presenta un resumen de los determinantes verticales y horizontales de la morfología oclusal.

Relaciones entre los factores de control anteriores y posteriores

Se ha intentado establecer una correlación entre las relaciones vertical y horizontal de la guía condílea y las concavidades linguales de los dientes anteriores maxilares (es decir, las relaciones vertical y horizontal de la guía anterior). Se ha desarrollado una filosofía que sugiere que la guía anterior debería ser coherente con la guía condílea. Fundamentalmente, se consideran los factores de control posteriores que regulan la inclinación del movimiento condíleo (p. ej., el ángulo

de la eminencia y el movimiento de traslación lateral). Esta filosofía sugiere que, al volverse el movimiento condíleo más horizontal (es decir, al disminuir el ángulo de la eminencia articular, con aumento de la traslación lateral), las concavidades linguales de los dientes anteriores maxilares aumentarán para reflejar una característica de movimiento similar.

Sin embargo, los datos científicos que apoyan la existencia de una correlación entre los factores de control anteriores y posteriores son desdeñables. Los estudios realizados parecen indicar más bien que el ángulo de la eminencia no está correlacionado con ninguna relación oclusal específica¹⁻³. En otras palabras, los FCA y los FCP son independientes entre sí, aunque funcionan conjuntamente para determinar el movimiento mandibular. Este concepto es importante, puesto que los FCA pueden estar influidos por intervenciones dentales. La alteración de los FCA puede desempeñar un importante papel en el tratamiento de las alteraciones de la oclusión en el sistema masticatorio.

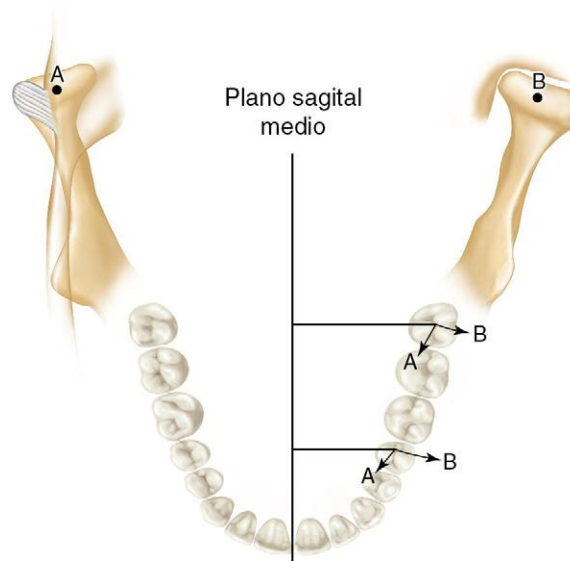


FIGURA 6-22 Cuanto más anterior es la posición del diente en la arcada dentaria, mayor es el ángulo formado por los trayectos de mediotrusión (A) y laterotrusión (B).

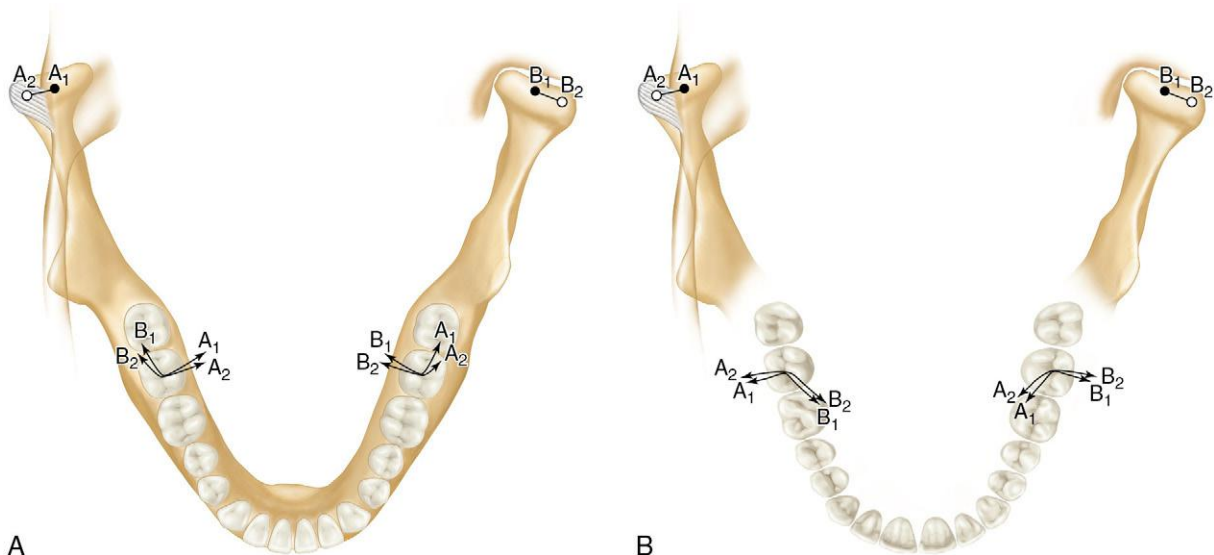


FIGURA 6-23 Al aumentar la cantidad de movimiento de traslación lateral, el ángulo entre los trayectos de mediotrusión (A) y laterotrusión (B), generado por las puntas de las cúspides céntricas, aumenta. Esto ocurre tanto para los dientes mandibulares (A) como para los maxilares (B).

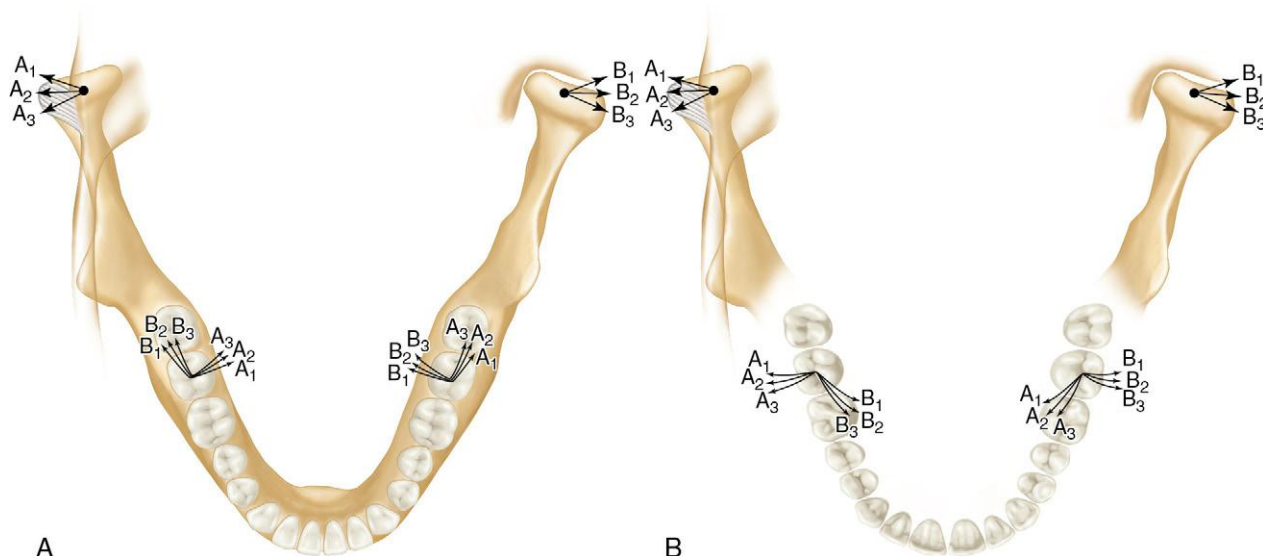


FIGURA 6-24 Efecto del movimiento de traslación anterolateral y posterolateral del cóndilo de rotación. Cuanto más anterolateral es el movimiento del cóndilo de rotación, menor es el ángulo formado por los trayectos de mediotrusión y laterotrusión (A_3 y B_3). Cuanto más posterolateral es el movimiento del cóndilo de rotación, mayor es el ángulo formado por los trayectos de mediotrusión y laterotrusión (A_1 y B_1). Esto ocurre tanto para los dientes mandibulares (**A**) como para los maxilares (**B**).

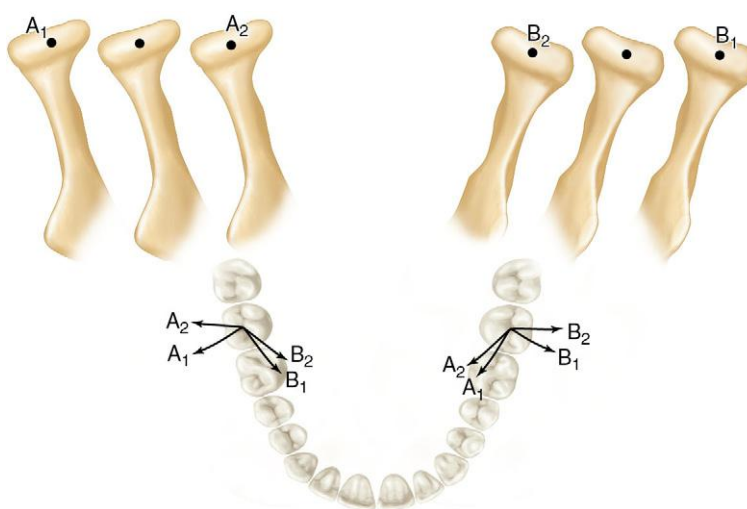


FIGURA 6-25 Cuanto mayores son las distancias intercondíleas, menor es el ángulo formado por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión.

TABLA 6-1 Determinantes verticales de la morfología oclusal (altura de las cúspides y profundidad de las fosas)

Factores	Condiciones	Efectos
Guía condílea	Guía más inclinada	Cúspides posteriores más altas
Guía anterior	Mayor sobremordida vertical	Cúspides posteriores más altas
	Mayor sobremordida horizontal	Cúspides posteriores más bajas
Plano de oclusión	Más paralelo a la guía condílea	Cúspides posteriores más bajas
Curva de Spee	Curva más aguda	Cúspides más posteriores más bajas
Movimiento de traslación lateral	Mayor movimiento	Cúspides posteriores más bajas
	Movimiento del cóndilo de rotación más ascendente	Cúspides posteriores más bajas
	Mayor desplazamiento lateral inmediato	Cúspides posteriores más bajas

TABLA 6-2 Determinantes horizontales de la morfología oclusal (dirección de crestas y surcos)

Factores	Condiciones	Efectos
Distancia del cóndilo de rotación	Mayor distancia	Mayor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión
Distancia del plano sagital medio	Mayor distancia	Mayor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión
Movimiento de traslación lateral	Mayor movimiento	Mayor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión
Distancia intercondílea	Mayor distancia	Menor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión

BIBLIOGRAFÍA

1. Moffett BC: The temporomandibular joint. In Sharry JJ, editor: *Complete Denture Prosthodontics*, New York, 1962, McGraw-Hill, pp 213-230.
2. Ricketts RM: Variations of the temporomandibular joint as revealed by cephalometric laminagraphy, *Am J Orthodont* 36:877-892, 1950.
3. Angle JL: Factors in temporomandibular form, *Am J Anat* 83: 223-234, 1948.

Página deliberadamente en blanco



ETIOLOGÍA E IDENTIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DEL SISTEMA MASTICATORIO

ES REALISTA SUPONER que cuanto más complejo es un sistema, más probable será que se produzcan alteraciones en él. Como se comentó en la parte I, el sistema masticatorio es muy complejo. Hay que destacar que en la mayoría de los casos funciona sin complicaciones importantes durante toda la vida de un individuo. Sin embargo, cuando se produce una alteración, puede llevar a una situación tan complicada como el mismo sistema.

La parte II consta de cuatro capítulos, donde se estudia la etiología y la identificación de las principales alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Con un sólido conocimiento de la función normal puede abordarse el estudio de las disfunciones.

Etiología de los trastornos funcionales del sistema masticatorio

7

«EL CLÍNICO QUE SÓLO EXAMINA LA OCLUSIÓN SE ESTÁ PERDIENDO
TANTO COMO AQUEL QUE NUNCA EXAMINA LA OCLUSIÓN.» —JPO

EN LOS SEIS CAPÍTULOES ANTERIORES se ha descrito con detalle la anatomía y fisiología óptimas de la oclusión. Esta descripción ha englobado desde el tema del contacto y el movimiento exacto de un determinado diente hasta el tema de la función de todas las estructuras que componen el sistema masticatorio. También se ha presentado la oclusión funcional óptima. Sin embargo, es preciso plantearse cuál es la prevalencia de esta situación, así como las consecuencias que se presentan cuando las condiciones no son las ideales.

Muchos síntomas pueden presentarse debido a la sobrecarga de las estructuras masticatorias (fig. 7-1). El clínico debe prestar atención a estos síntomas de forma que se pueda identificar y tratar el trastorno; no obstante, no todos los signos y síntomas que se manifiestan en las estructuras orales están relacionados con la función masticatoria.

En este capítulo se abordan diversos trastornos funcionales del sistema masticatorio y se revisan las relaciones específicas de los factores etiológicos que los causan.

Terminología

A lo largo de los años, los trastornos funcionales del sistema masticatorio se han identificado con diversos términos. La variedad de éstos ha contribuido realmente a parte de la confusión en esta área. En 1934, James Costen¹ describió unos cuantos síntomas referidos al oído y a la articulación temporomandibular (ATM). Una consecuencia de este trabajo fue la aparición del término *síndrome de Costen*. Posteriormente se popularizó el término *trastornos de la ATM*, y, más tarde, en 1959, Shore² introdujo la denominación *síndrome de disfunción de la ATM*. Después apareció el término *alteraciones funcionales de la ATM*, acuñado por Ramfjord y Ash³. Algunos términos, como *trastorno oclusomandibular*⁴ y *mioartropatía de la ATM*, describían los factores etiológicos sugeridos⁵. Otros resaltaban el dolor, como el *síndrome de dolor-disfunción*⁶, el *síndrome de dolor-disfunción miofascial*⁷ y el *síndrome de dolor-disfunción TM*⁸.

Dado que los síntomas no siempre están limitados a la ATM, algunos autores creen que estos términos son demasiado restrictivos y que debe utilizarse una denominación más amplia, como la de *trastornos craneomandibulares*⁹. Bell¹⁰ sugirió el término *trastornos TM*, que ha ido ganando popularidad. Esta denominación no sugiere simplemente problemas limitados a las ATM, sino que incluye todos los trastornos asociados con la función del sistema masticatorio.

La amplia gama de términos utilizados ha contribuido a causar gran confusión en este campo de estudio, ya de por sí complicado. La falta de comunicación y de coordinación de los trabajos de investigación a menudo comienza con diferencias en la terminología. Por este motivo, y en un intento de coordinar esfuerzos, la American Dental Association¹¹ adoptó el término *trastornos temporomandibulares* o *trastornos TM* para referirse a todas las alteraciones funcionales del sistema masticatorio.

Historia de los trastornos temporomandibulares

Los profesionales odontológicos prestaron por primera vez atención al campo de los trastornos TM (TTM) a partir de un artículo del Dr. James Costen¹ en 1934. El Dr. Costen era otorrinolaringólogo y, basándose en 11 casos, sugirió por primera vez que las alteraciones del estado dentario eran responsables de diversos síntomas del oído. Poco después de la aparición del artículo de Costen, los clínicos empezaron a cuestionar la exactitud de sus conclusiones respecto a la etiología y el tratamiento¹²⁻¹⁵. Aunque la mayoría de las propuestas originales de Costen han sido rebatidas, el interés de los odontólogos ciertamente se estimuló mediante el trabajo de este autor. Desde finales de la década de 1930 y durante la década de 1940, sólo algunos odontólogos se interesaron por el tratamiento de estos problemas dolorosos. Los tratamientos más frecuentes que en esa época se aplicaban eran los dispositivos de elevación de la mordida, que el mismo Costen sugirió y desarrolló por primera vez^{16,17}. Desde finales de la década de 1940 y durante la década de 1950, los odontólogos empezaron a cuestionar estos dispositivos como tratamiento de elección para la disfunción mandibular^{15,18}. Fue entonces cuando empezaron a examinarse con mayor detenimiento las interferencias oclusales como los principales factores etiológicos en las manifestaciones que sugerían TTM^{19,20}.

La investigación científica de los TTM empezó en la década de 1950. Los primeros estudios científicos sugerían que el estado oclusal podía influir en la función de los músculos masticatorios. Se utilizaron estudios electromiográficos para comparar estas relaciones²⁰⁻²². A finales de la década de 1950 se escribieron los primeros libros de texto en los que se describían las disfunciones de la masticación^{2,8,23}. Los trastornos que con más frecuencia se describían por aquel entonces eran los trastornos del dolor de los músculos de la masticación. En general se pensaba que su etiología era una falta de armonía oclusal. A lo largo de la década de 1960 y a principios de la siguiente se aceptó que la oclusión y posteriormente el estrés emocional eran los principales factores etiológicos de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. A finales de la década de 1970 se produjo una explosión del interés por los TTM. También en esta época llegó a la profesión la información relativa a los trastornos dolorosos que tenían su origen en estructuras intracapsulares²⁴. Esta información reorientó el estudio de los odontólogos y la dirección adoptada en el campo de los TTM, pero no fue hasta la década de 1980 cuando los odontólogos empezaron a identificar plenamente y a apreciar la complejidad de los TTM. Por esta complejidad, los odontólogos han intentado encontrar su papel más adecuado en el tratamiento de los TTM y los dolores orofaciales²⁵.

A principios del desarrollo del campo de los TTM y el dolor orofacial existía poca investigación y no se valoraba la medicina basada en la evidencia, por lo que se consideró que los tratamientos

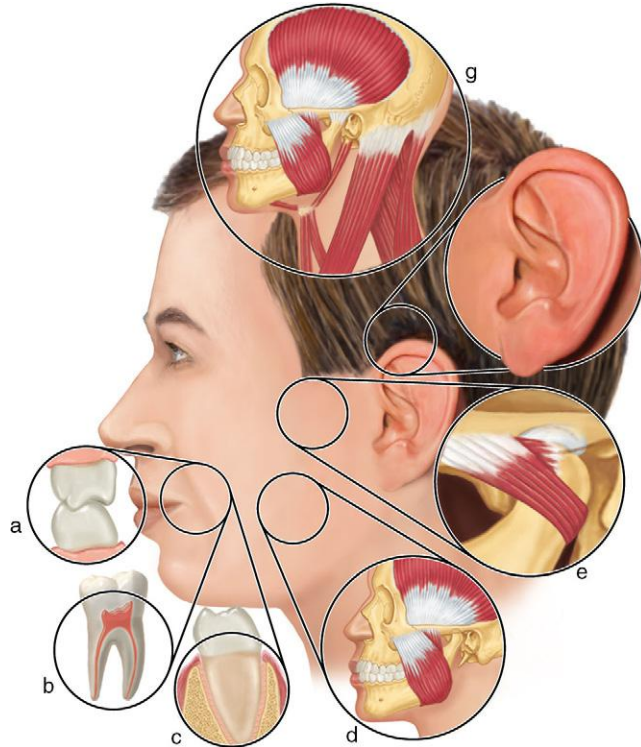


FIGURA 7-1 Cuando se sobrecarga el sistema masticatorio, pueden fallar varias estructuras y dar lugar a síntomas. Algunos de los síntomas más frecuentes son los siguientes: a) desgaste dentario, b) pulpitis, c) movilidad dentaria, d) dolor muscular, e) dolor en la ATM, f) dolor ótico y g) cefalea.

eran ineficaces y, en ocasiones, muy agresivos. Durante las décadas de 1990 y de 2000, los profesionales odontológicos aceptaron el concepto de medicina basada en la evidencia y, con ello, la necesidad de programas de preparación para que los clínicos trataran mejor a los pacientes con TTM. En varias universidades empezaron a impartirse programas de posgrado, lo cual permitió formalizar este proceso educacional. En 2010, la Commission on Dental Accreditation, agencia encargada de acreditar todas las especialidades dentales de Estados Unidos, admitió la necesidad de reconocer y estandarizar estos programas. En ese momento, estos programas universitarios comenzaron un proceso de acreditación similar al de otras especialidades dentales. Se espera que estos avances en la investigación y la educación mejoren de manera significativa el diagnóstico y el tratamiento de los TTM, lo que proporcionará una mejor calidad de vida a muchos individuos que sufren TTM y dolor orofacial.

Estudios epidemiológicos de los trastornos temporomandibulares

Para que se lleve a cabo un estudio de los TTM en la práctica odontológica, en primer lugar debe demostrarse que los TTM constituyen un problema importante en la población general y, en segundo lugar, deben relacionarse con estructuras tratadas por el odontólogo. Si los signos y los síntomas de la disfunción masticatoria son frecuentes en la población general, el TTM se convierte en un problema importante que debe ser abordado. En este capítulo se comentan los estudios que analizan estos signos y síntomas.

Si se demuestra que los síntomas de los TTM son frecuentes, la siguiente pregunta debe ser: ¿cuál es la etiología del TTM?; ¿puede abordarse con tratamientos dentales? Debe abordarse la cuestión de la etiología, puesto que es básica para comprender el papel del odontólogo en el tratamiento del TTM. La cuestión del tratamiento se aborda en capítulos posteriores. Muchos odontólogos consideran

que la oclusión dentaria es la etiología primaria de los síntomas del TTM. Esta cuestión ha sido objeto de un amplio debate en odontología desde los tiempos de Costen. Si la oclusión influye significativamente en la etiología del TTM, el odontólogo puede y debe tener un protagonismo destacado en el tratamiento de estos trastornos. Ningún otro profesional de la salud puede proporcionar este tratamiento. Por otra parte, si la oclusión no influye en el TTM, será inútil y desaconsejable cualquier medida que pueda tomar el odontólogo para modificar las condiciones oclusales. Es evidente la gran importancia que tiene esta cuestión para la odontología. Uno de los objetivos de este capítulo es analizar los estudios científicos que nos proporcionan una perspectiva respecto de esta cuestión de capital importancia.

La prevalencia de los signos y síntomas asociados con el TTM puede valorarse mejor si se analizan los estudios epidemiológicos. El *Diccionario Dorland de Medicina* describe la epidemiología como «Ciencia que estudia los factores que determinan e influyen en la frecuencia y distribución de enfermedades, lesiones y otros acontecimientos relacionados con la salud y sus causas en una población humana, con el objetivo de establecer programas de prevención y control de su desarrollo y extensión.»²⁶ En numerosos estudios epidemiológicos se ha analizado la prevalencia de los TTM en determinadas poblaciones. En la tabla 7-1²⁷⁻⁴³ se resumen algunos de estos estudios. En cada uno de ellos se preguntó a los pacientes sobre los síntomas y luego se examinó la posible presencia de signos clínicos asociados con el TTM. Los resultados se indican en «Prevalencia» en la columna de la derecha de dicha tabla. El número que aparece ahí indica el porcentaje de pacientes que presentaban al menos un síntoma clínico o un signo clínico relacionado con un TTM. Estos estudios sugieren que los signos y los síntomas de los TTM son bastante frecuentes en estas poblaciones. De hecho, un promedio del 41% de estas poblaciones refirió al menos un síntoma asociado con el TTM, mientras que en un promedio del 56% había por lo menos un signo clínico. Dado que estos estudios englobaban distribuciones

TABLA 7-1 Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares en las poblaciones estudiadas

Autor	N.º de individuos	N.º de mujeres/ varones	Edad (años)	Población	PREVALENCIA (%)	
					Al menos un síntoma	Al menos un signo clínico
Solberg y cols., 1979 ²⁷	739	370/369	19-25	Estudiantes universitarios estadounidenses	26	76
Osterberg y Carlsson, 1979 ²⁸	384	198/186	70	Jubilados suecos	59	37
Swanljung y Rantanen, 1979 ²⁹	583	341/256	18-64	Trabajadores finlandeses	58	86
Ingervall y cols., 1980 ³⁰ , 1981 ³¹	389	0/389	21-54	Reservistas suecos	15	60
Nilner y Lassing, 1981 ³¹	440	218/222	7-14	Niños suecos	36	72
Nilner, 1981 ³²	309	162/147	15-18	Niños suecos	41	77
Egermark-Eriksson y cols., 1981 ³³	136	74/62	7	Niños suecos	39	33
	131	61/70	11		67	46
	135	59/76	15		74	61
Rieder y cols., 1983 ³⁴	1.040	653/387	13-86	Consulta privada estadounidense	33	50
Gazit y cols., 1984 ³⁵	369	181/188	10-18	Niños israelíes	56	44
Pullinger y cols., 1988 ³⁶	222	102/120	19-40	Estudiantes de odontología y de higiene dental	39	48
Agerberg e Inkapool, 1990 ³⁷	637	323/314	18-64	Adultos suecos	14	88
De Kanter y cols., 1993 ³⁸	3.468	1.815/1.653	15-74	Ciudadanos holandeses	22	45
Magnusson y cols., 1993 ³⁹	293	164/129	17-25	Adultos jóvenes suecos	43	—
Glass y cols., 1993 ⁴⁰	534	317/217	18-65	Adultos de Kansas City	46	—
Tanne y cols., 1993 ⁴¹	323	146/86	3-29	Pacientes ortodóncicos prospectivos	16	15
Nourallah y Johansson, 1995 ⁴²	105	0/105	23	Estudiantes de odontología de Arabia Saudí	20	56
Hiltunen y cols., 1995 ⁴³	342	243/99	76-86	Adultos mayores finlandeses	80	—
					Total síntomas: 41%	Total signos: 56%

de edad y sexo muy diversas, probablemente pueda aceptarse que también existe un porcentaje similar en la población general. Según estos estudios, parece que una estimación conservadora del número de individuos de la población general con algún tipo de TTM es del 40-60%. Este porcentaje parece tan alto que podría hacernos dudar acerca de la validez de los estudios. Después de todo, parece que la mitad de los pacientes visitados en una consulta odontológica no sufren un TTM.

Para comprender mejor estos porcentajes es preciso examinar los estudios con mayor detalle. El estudio de Solberg y cols.²⁷ puede ser útil para apreciar la prevalencia del TTM. En este estudio, los investigadores examinaron a 739 estudiantes universitarios (de 18 a 25 años) remitidos a una clínica para su participación en un programa de seguros sanitarios. Completaban un cuestionario o se les realizaba una breve exploración clínica para identificar posibles signos o síntomas relacionados con el TTM. Se consideraba un signo cualquier observación clínica asociada con un TTM. Un síntoma era aquel signo del que el paciente fuera consciente y que, por tanto, fuera notificado por él. La exploración clínica reveló que el 76% de los estudiantes presentaba uno o varios signos asociados con TTM. Sin embargo, el cuestionario reveló que sólo el 26% de los estudiantes indicaba la presencia de un síntoma relacionado con un TTM. En otras palabras, el 50% del grupo presentaba signos que no eran referidos como síntomas. Los signos que están presentes, pero de los que el paciente no es consciente, se denominan *subclínicos*. También se observó que sólo el 10% del grupo presentaba síntomas que fueran lo suficientemente graves como para que el paciente solicitara tratamiento. Sólo el 5% constituía un grupo que se describiría como de pacientes con un TTM y problemas graves que necesitarían ser vistos en consulta. Este tipo de datos suelen aceptarse como objetivos. En otras palabras, uno de cada cuatro pacientes de la población general referirá algún síntoma de TTM, aunque menos

del 10% de la población estudiada considerará que su problema es lo bastante importante como para solicitar tratamiento⁴⁴⁻⁴⁹. El factor fundamental que parecía influir en el hecho de que buscaran ayuda era el grado de dolor que experimentaban⁵⁰. Sin embargo, no debe olvidarse que todos estos estudios indican que un promedio del 40-60% de la población presenta al menos un signo detectable asociado con un TTM. Otros estudios han confirmado estas observaciones⁵¹⁻⁵⁹.

Conviene señalar que aunque los signos de TTM van aumentando con la edad en niños y adultos jóvenes, estos grupos de población no suelen presentar síntomas significativos⁶⁰. Igualmente, los pacientes de más de 60 años tampoco suelen presentar síntomas de TTM⁶¹⁻⁶⁴. Estudios epidemiológicos han confirmado que la mayor parte de los síntomas de TTM aparecen en los grupos de edad de 20 a 40 años^{62,65-66}. En capítulos posteriores analizaremos las posibles causas de este hallazgo.

Estos estudios revelan que la prevalencia de los trastornos funcionales del sistema masticatorio es elevada, especialmente en determinadas poblaciones. Dado que está bien demostrado que los patrones de contacto oclusal influyen en la función del sistema masticatorio (cap. 2), es lógico suponer que el patrón de contacto oclusal también pueda influir en los trastornos funcionales. Si esta relación es correcta, el estudio de la oclusión es una parte importante y trascendente de la odontología. Sin embargo, la relación entre la oclusión y el TTM no es sencilla. En la *tabla 7-2* se resumen 57 estudios epidemiológicos en los que se ha intentado analizar la relación entre la oclusión y los signos y síntomas asociados con el TTM en una variedad de poblaciones^{35,36,41,67-121}. En esta tabla se observó una relación significativa entre los factores oclusales y el TTM, como se describe en la columna de la derecha. Donde no se encontró relación alguna, aparece la palabra «no» en esa columna. Ha de indicarse que en 22 de esos estudios no se detectó ninguna relación entre los factores oclusales y los síntomas de TTM, mientras que en los otros 35 sí se observó tal relación. El hecho de que en esos estudios no se evidenciase siempre una correlación explica que el

TABLA 7-2 Estudios que han investigado la relación entre la oclusión y los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares

Autor	N.º de individuos	N.º de mujeres/ varones	Edad (años)	Población	Relación entre la oclusión y el TTM	Tipo de alteración oclusal asociada
Williamson y Simmons, 1979 ⁶⁶	53	27/26	9-30	Pacientes ortodóncicos	No	Ninguna
De Boever y Adriaens, 1983 ⁶⁷	135	102/33	12-68	Pacientes con disfunción y dolor de la ATM	No	Ninguna
Egermark-Erikson y cols., 1983 ⁶⁸	402	194/208	7-15	Muestra aleatoria de niños	Sí	Interferencias oclusales, mordida anterior, mordida cruzada anterior, clases II y III
Gazit y cols., 1984 ³⁵	369	181/188	10-18	Escolares israelíes	Sí	Clases II y III, mordida cruzada, mordida abierta, apiñamiento
Brandt, 1985 ⁶⁹	1.342	669/673	6-17	Escolares canadienses	Sí	Sobremordida, resalte, mordida abierta
Nesbitt y cols., 1985 ⁷⁰	81	43/38	22-43	Pacientes de un estudio sobre el crecimiento	Sí	Clase II, mordida abierta, mordida profunda
Thilander, 1985 ⁷¹	661	272/389	20-54	Muestra aleatoria en Suecia	Sí	Clase III, mordida cruzada
Budtz-Jorgenson y cols., 1985 ⁷²	146	81/65	>60	Adultos mayores	Sí	Pérdida de dientes
Bernal y Tsamtsouris, 1986 ⁷³	149	70/79	3-5	Preescolares estadounidenses	Sí	Mordida cruzada anterior
Nilner, 1986 ⁷⁴	749	380/369	7-18	Niños y adolescentes suecos	Sí	Deslizamientos céntricos, contactos no funcionales
Stringert y Worms, 1986 ⁷⁵	62	57/5	16-55	Individuos con cambios estructurales y funcionales de la ATM frente a controles	No	Ninguna
Riolo y cols., 1987 ⁷⁶	1.342	668/667	6-17	Muestra aleatoria de niños	Sí	Clase II
Kampe y cols., 1987 ⁷⁷	29	—	16-18	Adolescentes	Sí	PCR unilateral
Kampe y Hannerz, 1987 ⁷⁸	225	—	—	Adolescentes	Sí	Interferencias oclusales
Gunn y cols., 1988 ⁷⁹	151	84/67	6-18	Niños inmigrantes	No	Ninguna
Seligman y cols., 1988 ⁵⁹	222	102/120	19-41	Estudiantes de odontología y de higiene dental	Sí	Clase II, división 2, ausencia de deslizamiento en PCR-PIC, deslizamiento asimétrico
Seligman y Pullinger, 1989 ⁸⁰	418	255/159	18-72	Pacientes y controles sanos	Sí	Clase II, división 1, deslizamiento asimétrico, deslizamientos en PCR-PIC >1 mm, mordida abierta anterior
Dworkin y cols., 1990 ⁸¹	592	419/173	18-75	Miembros de la HMO	No	Ninguna
Linde e Isacson, 1990 ⁸²	158	127/137	15-76	Pacientes con desplazamiento discal y dolor miofascial	Sí	Deslizamiento asimétrico en PCR-PIC, PCR unilateral
Kampe y cols., 1991 ⁸³	189	—	18-20	Adultos jóvenes	No	Ninguna
Steele y cols., 1991 ⁸⁴	72	51/21	7-69	Pacientes con migrañas	No	Ninguna
Takenoshita y cols., 1991 ⁸⁵	79	42/37	15-65	Pacientes con TTM	No	Ninguna
Pullinger y Seligman, 1991 ⁸⁶	319	216/103	18-72	Pacientes y controles asintomáticos	Sí	Resalte acentuado y mordida abierta anterior con artrosis
Wanman y Agerberg, 1991 ⁸⁷	264	No proporcionado	19	Adultos jóvenes suecos	Sí	Reducción del número de contactos oclusales en PIC, longitud de deslizamiento larga
Cacchiotti y cols., 1991 ⁸⁸	81	46/35	19-40	Pacientes y controles sanos	No	Ninguna
Egermark y Thilander, 1992 ⁸⁹	402	194/208	7-15	Estudiantes suecos	Sí	Longitud de deslizamiento en PCR-PIC, PCR unilateral, interferencias oclusales
Glaros y cols., 1992 ⁹⁰	81	—	12-36	Pacientes sin TTM pareados	No	Ninguna

TABLA 7-2 Estudios que han investigado la relación entre la oclusión y los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares (*cont.*)

Autor	N.º de individuos	N.º de mujeres/ varones	Edad (años)	Población	Relación entre la oclusión y el TTM	Tipo de alteración oclusal asociada
Huggare y Raustia, 1992 ⁹¹	32	28/4	14-44	Pacientes con TTM y controles	No	Ninguna
Kirveskari y cols., 1992 ⁹²	237	115/122	5, 10	Niños finlandeses	Sí	Interferencias oclusales
Kononen, 1992 ⁹³	104	0/104	18-70	Varones finlandeses con enfermedad de Reiter y controles pareados	Sí	Pérdida de dientes
Kononen y cols., 1992 ⁹⁴	244	117/127	21-80	Grupos equiparables de pacientes con artritis reumatoide, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante y controles	Sí	Longitud de deslizamiento en PCR-PIC alargada, interferencias mediotrusivas, pérdidas de dientes, deslizamiento asimétrico
List y Helkimo, 1992 ⁹⁵	74	58/22	19-71	Pacientes con dolor miofascial	No	Ninguna
Shiau y Chang, 1992 ⁹⁶	2.033	872/1161	17-32	Estudiantes universitarios de Taiwán	Sí	Interferencias equilibradas, función de grupo, presencia de restauraciones
Al Hadi, 1992 ⁹⁷	600	189/311	—	Estudiantes de odontología	Sí	Función de grupo, interferencias oclusales, resalte >6 mm
Pullinger y Seligman, 1993 ⁹⁸	418	287/131	18-72	Pacientes y controles asintomáticos	No	Ninguna (atrición)
Pullinger y cols., 1993 ⁹⁹	560	403/157	12-80	Pacientes con TTM diferenciados en cinco grupos de alteraciones y controles asintomáticos	Sí	Mordida cruzada lingual unilateral, ausencia de >4 dientes posteriores, deslizamiento en PCR-PIC >4 mm, primeros molares retruidos >8 mm, mordida abierta anterior, resalte >5 mm
Scholte y cols., 1993 ¹⁰⁰	193	152/41	Media 33	Pacientes con TTM elegidos aleatoriamente	Sí	Pérdida de apoyo molar
Tanne y cols., 1993 ⁴¹	305	186/119	—	Pacientes ortodóncicos	Sí	Mordida abierta anterior, mordida cruzada, sobremordida profunda
Wadhwa y cols., 1993 ¹⁰¹	102	69/33	13-25	Adolescentes y adultos jóvenes	No	Ninguna (clasificación de Angle)
Keeling y cols., 1994 ¹⁰²	3.428	1.789/1.639	6-12	Escolares de Florida	No	Ninguna
Magnusson y cols., 1994 ¹⁰³	12	78/46	25	Antiguos estudiantes suecos	Sí	Atrición, contactos de equilibrio
Tsolka y cols., 1994 ¹⁰⁴	61	61/0	6-12	Mujeres con TTM y controles pareados	Sí	Resalte
Vanderas, 1994 ¹⁰⁵	386	—	6-12	Niños caucásicos	No	Ninguna
Bibb y cols., 1995 ¹⁰⁶	429	249/180	>65	Adultos mayores seleccionados al azar	No	Ninguna (apoyo dental posterior)
Castro, 1995 ¹⁰⁷	63	34/29	—	Pacientes con TTM	Sí	Interferencias en el lado de equilibrio
Hochman y cols., 1995 ¹⁰⁸	96	—	20-31	Jóvenes adultos israelíes	No	Ninguna
Lobbezoo-Scholte y cols., 1995 ¹⁰⁹	522	423/99	Media 34	Pacientes con TTM	Sí	Interferencias en el lado de equilibrio
Olsson y Lindqvist, 1995 ¹¹⁰	—	—	—	Pacientes ortodóncicos	Sí	Clase II, división 1, de Angle, mordida profunda, mordida abierta anterior
Mauro y cols., 1995 ¹¹¹	125	—	Media 36	Pacientes con TTM	No	Ninguna
Tsolka y cols., 1995 ¹¹²	92	80/12	Pareados por edades	Pacientes con TTM y controles	Sí	Clase II, división 1, de Angle
Westling, 1995 ¹¹³	193	96/97	17	Suecos	Sí	Deslizamientos en PCR-PIC >1 mm

TABLA 7-2 Estudios que han investigado la relación entre la oclusión y los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares (*cont.*)

Autor	N.º de individuos	N.º de mujeres/ varones	Edad (años)	Población	Relación entre la oclusión y el TTM	Tipo de alteración oclusal asociada
Sato y cols., 1996 ¹¹⁴	643	345/298	>70	Suecos	No	Ninguna
Raustia y cols., 1995 ¹¹⁵	49	34/15	Media 24	Pacientes con TTM y controles normales	Sí	Sobremordida, deslizamientos asimétricos en PCR-PIC, discrepancia de la línea media
Seligman y Pullinger, 1996 ¹¹⁶	567	567/0	17-78	Dos grupos de mujeres con TTM y controles asintomáticos	Sí	Mordida abierta anterior, ausencia de dientes posteriores no repuestos, longitud de deslizamiento en PCR-PIC, resalte importante, atrición laterotrusiva
Conti y cols., 1996 ¹¹⁷	310	52/48	Media 20	Estudiantes de bachillerato y universitarios	No	Ninguna
Ciancaglini y cols., 1999 ¹¹⁸	483	300/183	Media 45	Estudio epidemiológico en individuos normales	No	Ninguna (apoyo posterior)
Seligman y Pullinger, 2000 ¹¹⁹	171	171/0	Media 35	Mujeres con TTM intracapsulares y controles asintomáticos	Sí	Mordida abierta anterior, mordida cruzada, atrición anterior, longitud de deslizamiento en PCR-PIC, resalte

Datos de esta tabla según el Dr. James McNamara, University of Michigan, Ann Arbor, y el Dr. Donald Seligman, Los Angeles¹²⁰.

ATM, articulación temporomandibular; HMO, Health maintenance organization; PCR, posición de contacto retruida; PIC, posición intercuspídea; TTM, trastorno temporomandibular.

tema de la oclusión y el TTM haya sido el centro de tantas controversias y debates. De hecho, si los factores oclusales fueran la causa principal del TTM o si la oclusión no tuviera nada que ver con el TTM, deberíamos esperar encontrar un mayor consenso en los hallazgos observados. Cabe deducir que si la oclusión fuera la principal causa del TTM, los profesionales odontológicos lo habrían confirmado hace ya muchos años. Además, si la oclusión no influye para nada en el TTM, los odontólogos habrían corroborado ya esta conclusión. Aparentemente, ninguna de estas conclusiones es válida. Debido a ello, persiste la confusión y la controversia acerca de la relación entre la oclusión y el TTM. El mensaje general es que no existe una relación causa-efecto sencilla que permita explicar la asociación entre oclusión y TTM.

En cambio, en otros 35 estudios se observó una relación entre oclusión y TTM, lo que lleva a preguntarse: «¿cuál era la relación oclusal significativa que se observó en relación con los síntomas del TTM?». Como puede verse en la tabla 7-2, en estos estudios no se encontraron alteraciones oclusales constantes. De hecho, existen diversas anomalías cuya incidencia varía considerablemente de unos estudios a otros. Estos datos dificultan todavía más el análisis de la relación existente entre la oclusión y el TTM.

La mayoría de los clínicos aceptarían igualmente que las alteraciones oclusales detectadas en esos estudios no siempre conducen al desarrollo de síntomas de TTM. Esos hallazgos se ven frecuentemente en poblaciones asintomáticas. Para valorar la influencia de la oclusión en los TTM conviene conocer los numerosos factores que pueden influir en la función de este sistema tan complejo.

Consideraciones etiológicas en los trastornos temporomandibulares

Aunque los signos y síntomas de los trastornos del sistema masticatorio son frecuentes, puede resultar muy complejo comprender su etiología. No hay una etiología única que explique todos los signos y

síntomas. Por ejemplo, si acudimos a un libro de texto de medicina para consultar los tratamientos sugeridos para un trastorno y sólo se indica uno, generalmente se observará que éste es muy eficaz. En cambio, si el libro de texto indica múltiples tratamientos para un mismo trastorno, el terapeuta puede suponer que ninguno de los sugeridos resultará siempre eficaz. Hay dos explicaciones para ello. El trastorno tiene múltiples etiologías y no hay tratamiento que por sí solo pueda influir en todas ellas, o el trastorno no es un problema único, sino que corresponde a una denominación bajo la cual se incluyen múltiples trastornos. En el caso del TTM ambas explicaciones son ciertas. De hecho, hay muchas alteraciones que pueden afectar a la función masticatoria. Además, según las estructuras afectadas pueden darse diversos trastornos.

La etiología de los TTM es compleja y multifactorial. Muchos factores pueden contribuir a un TTM. Los factores que aumentan el riesgo de TTM reciben el nombre de *factores predisponentes*. Los factores que producen la aparición de un TTM se denominan *factores iniciadores* y los factores que interfieren en la curación o favorecen la progresión del TTM, *factores perpetuantes*. En algunos casos, un solo factor puede desempeñar uno o todos estos papeles^{9,122,123}. El tratamiento exitoso del TTM depende de la identificación y el control de estos factores contribuyentes.

El odontólogo que intente tratar a un paciente con TTM ha de valorar los principales factores etiológicos que pueden estar asociados con el trastorno, lo cual es esencial para seleccionar un tratamiento adecuado y eficaz. Para ayudar a comprenderlo, la figura 7-2 describe las interrelaciones entre todos los factores asociados.

FUNCIÓN NORMAL

Como se indica en el capítulo 2, el sistema masticatorio es una unidad compleja diseñada para llevar a cabo las tareas de masticación, deglución y fonación. Estas funciones son básicas para la vida y las efectúa el complejo sistema de control neuromuscular. Como se ha

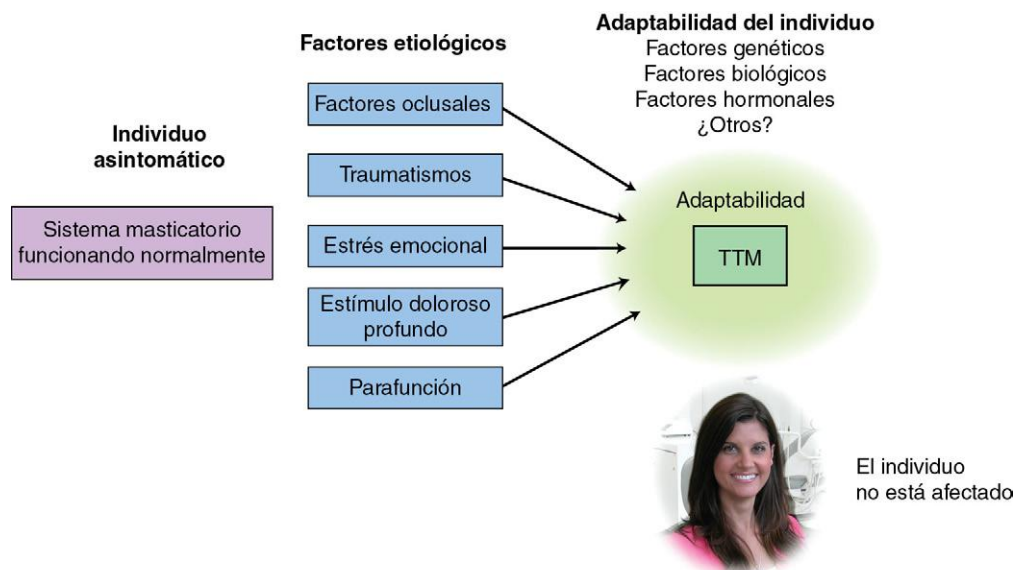


FIGURA 7-2 Modelo gráfico que describe la relación entre diferentes factores que están asociados con la aparición de TTM. El modelo comienza con un sistema masticatorio que funciona normalmente. Existen cinco factores etiológicos principales que pueden estar asociados con los TTM. Es la adaptabilidad individual del paciente la que determina si estos factores influyen o no en la aparición del TTM. Cuando la importancia de estos factores es mínima y la adaptabilidad es mayor, el paciente no presenta ningún síntoma de TTM.

comentado anteriormente, el tronco del encéfalo (concretamente el generador de patrones central) regula la acción muscular mediante engramas musculares que se seleccionan adecuadamente según los estímulos sensitivos recibidos desde las estructuras periféricas. Cuando se recibe un estímulo sensitivo súbito e inesperado, se activan los mecanismos reflejos de protección que originan una disminución de la actividad muscular en el área del estímulo. Para tener una revisión más completa de este reflejo nociceptivo y su función normal, consúltese el capítulo 2.

En la mayoría de los individuos, el sistema masticatorio funciona de una manera normal y eficaz sin consecuencias importantes. Sin embargo, a lo largo de la vida algunos factores pueden interrumpir la función normal, provocando una disfunción de las estructuras masticatorias. Estos factores reciben el nombre de *factores etiológicos*.

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Es adecuado empezar identificando las principales causas que pueden llevar a un TTM, ya que es fundamental identificar correctamente el factor exacto para poder seleccionar el tratamiento más apropiado y efectivo. Una revisión de la literatura científica revela que existen cinco factores esenciales asociados al TTM. Estos factores son las condiciones oclusales, los traumatismos, el estrés emocional, el dolor profundo y las actividades parafuncionales. La importancia de estos factores varía considerablemente de unos pacientes a otros. En esta sección se analizan todos los factores. Sin embargo, debido a la importancia de los factores oclusales en odontología, su efecto exacto en el TTM se detalla más adelante en este capítulo.

Condiciones oclusales como etiología del trastorno temporomandibular

Un factor patogénico sobre el que se ha discutido durante muchos años lo constituyen las condiciones oclusales. En un primer momento los profesionales odontológicos estaban plenamente convencidos de que los factores oclusales eran los que más contribuían a los TTM. Más recientemente, numerosos investigadores han sugerido que los factores oclusales desempeñan un papel mínimo o nulo en el TTM. Evidentemente, los resultados de las investigaciones que

hemos citado previamente en este capítulo no representan pruebas concluyentes de ninguna de las dos posturas de esta controversia. Sin embargo, la relación entre los factores oclusales y el TTM es crucial en odontología. Si los factores oclusales guardan alguna relación con el TTM, el odontólogo es responsable de proporcionar un tratamiento adecuado puesto que él es el único profesional de la salud preparado para modificar la oclusión. Por otra parte, si los factores oclusales no influyen en el TTM, el odontólogo debe evitar tratar el TTM mediante cambios oclusales. Es fácil comprender la importancia de este punto y, por tanto, el elevado tono emocional que ha alcanzado este debate. Esta relación se analiza en detalle en este apartado una vez dada una descripción gráfica completa.

Traumatismo como factor etiológico del trastorno temporomandibular. Es cierto que los traumatismos en las estructuras faciales pueden provocar trastornos funcionales en el sistema masticatorio. Existe una amplia evidencia que apoya este concepto¹²⁴⁻¹³⁹. Los traumatismos parecen ejercer un mayor impacto en los trastornos intracapsulares que en los musculares. Los traumatismos pueden dividirse en dos tipos: *macrotraumatismos* y *microtraumatismos*. Un macrotraumatismo es una fuerza súbita que puede producir alteraciones estructurales, como una explosión directa en la cara. El microtraumatismo es cualquier fuerza pequeña que se aplica repetidamente sobre las estructuras durante un largo período de tiempo. Actividades como el bruxismo o el apretamiento pueden producir microtraumatismos sobre los tejidos sometidos a carga (es decir, dientes, articulaciones o músculos)¹⁴⁰. En el capítulo 8 se analizan los tipos específicos y los efectos del traumatismo.

Estrés emocional como factor etiológico del trastorno temporomandibular. Un factor habitual que puede influir en la función masticatoria es un aumento en el nivel de estrés emocional. Como se describió en el capítulo 2, los centros emocionales del cerebro influyen en la función muscular. El hipotálamo, el sistema reticular y, en particular, el sistema límbico son principalmente responsables del estado emocional de un individuo. Estos centros influyen en la actividad muscular de muchas maneras, una de las cuales es a través de las vías gammaferentes. El estrés influye en el cuerpo activando el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS). A través de vías neurales complejas, incrementa la actividad de las gammaferentes,

lo que hace que las fibras intrafusales de los músculos se contraigan. Esto sensibiliza de tal manera los husos que cualquier ligero estiramiento del músculo provocará una contracción refleja. El efecto global es un aumento de la tonicidad muscular¹⁴¹.

El clínico debe conocer y valorar el estrés emocional puesto que desempeña un papel importante en los TTM. El estado emocional del paciente depende mucho del estrés psicológico que se esté sufriendo. Hans Selve¹⁴² describe el estrés como «la respuesta no específica del cuerpo a cualquier demanda que se le imponga». El estrés psicológico es una parte intrincada de nuestras vidas; no se trata de un trastorno emocional inusual limitado a pacientes institucionalizados, sino que podemos experimentarlo todos nosotros. A diferencia de lo que podría creerse, no siempre es malo, sino que a menudo se trata de una fuerza motivadora que nos empuja a completar una tarea y a conseguir el éxito. Se denomina *factores estresantes* a las circunstancias o experiencias que crean estrés. Pueden ser desagradables (como quedarse en paro) o agradables (como marcharse de vacaciones). En relación con el cuerpo, no es importante si el factor estresante es agradable o desagradable¹⁴²; lo importante es que el cuerpo reacciona al factor estresante creando ciertas demandas para el reajuste o la adaptación (la respuesta de «lucha o huida»). Estas demandas están relacionadas con la intensidad del factor estresante.

Una forma sencilla de describir el estrés es considerarlo como un tipo de energía. Cuando se presenta una situación estresante, el cuerpo genera energía que ha de liberar de alguna manera. Existen, básicamente, dos tipos de mecanismos de liberación. El primero es *externo* y está representado por actividades como gritar, maldecir, golpear o lanzar objetos. A pesar de que estas actividades son habituales y casi una respuesta natural al estrés, no suelen ser bien aceptadas socialmente. Los mecanismos externos de liberación del estrés son bastante naturales, como lo revela un niño con una rabieta. Otra fuente externa de liberación del estrés es el ejercicio físico. Podría parecer que este tipo de liberación es una forma sana de manejar el estrés; esto se analizará en capítulos posteriores.

Un segundo mecanismo por el que se libera el estrés es un mecanismo *interno* por el cual se terminan desarrollando trastornos psicofisiológicos como síndrome de colon irritable, hipertensión, arritmias, asma o un descenso de la tonicidad de la musculatura de la cabeza y el cuello. A medida que se recoja más información respecto a la prevalencia de la mayor tensión muscular, podría quedar demostrado que este tipo de mecanismo de liberación del estrés es, con diferencia, el más habitual. Es importante recordar que la percepción del factor estresante, tanto en cuanto a tipo como a intensidad, varía mucho de una persona a otra. Lo que puede ser estresante para una persona no representa nada de estrés para otra, lo que hace difícil juzgar la intensidad de un factor estresante determinado en un paciente dado.

Los mayores niveles de estrés emocional experimentado no sólo aumentan la tonicidad de los músculos de la cabeza y el cuello¹⁴¹, sino que también aumentan los niveles de actividad muscular no funcional, como el bruxismo o el apretamiento de los dientes.

El estrés emocional puede influir también en la actividad o tono simpáticos del individuo. El sistema nervioso autónomo monitoriza y regula constantemente numerosos sistemas subconscientes que mantienen la homeostasis. Una de las funciones del sistema nervioso autónomo es regular el flujo sanguíneo dentro del cuerpo. El sistema nervioso simpático está estrechamente relacionado con el reflejo de lucha y huida activado por los factores estresantes. Por tanto, en presencia de estrés, se contrae el flujo sanguíneo capilar de los tejidos externos, lo que permite que un flujo sanguíneo mayor acuda a las estructuras musculoesqueléticas y los órganos internos más importantes. Los resultados son un enfriamiento de la piel de zonas como las manos. La actividad prolongada del sistema nervioso simpático puede afectar a ciertos tejidos, como los músculos. Se ha sugerido

que la actividad simpática puede aumentar el tono muscular^{143,144} y producir, de esta manera, dolor en los músculos. Una actividad o tono simpáticos mayores representan, por tanto, un factor etiológico que puede influir en los síntomas del TTM.

Como se indicó previamente, el estrés emocional forma parte de la existencia. Se nos ha creado para soportar el estrés, como lo demuestra la respuesta de lucha y huida del cuerpo a los desafíos del entorno. Es sana la respuesta aguda a un desafío ambiental súbito, además de necesaria para la supervivencia (p. ej., alejarse corriendo de un edificio en llamas o alejarse de la trayectoria de un coche que se aproxima). No preocupan tanto estas respuestas agudas, sino más bien las que nos exponen a un estrés emocional prolongado, especialmente sin la capacidad de escapar (p.ej., ambientes laborales negativos, matrimonios infelices o situaciones familiares comprometidas). La exposición prolongada a factores estresantes emocionales hiperestimula el sistema nervioso autónomo de manera crónica, lo que puede comprometer la capacidad del individuo de adaptarse e incluso de vencer las enfermedades. Es esta relación la que une los TTM con el estrés emocional; se elaborará con más detalle en capítulos posteriores.

Estímulo doloroso profundo como etiología del trastorno temporomandibular

Un concepto habitual pero que suele pasarse por alto es que las fuentes del estímulo doloroso profundo pueden causar alteraciones en la función muscular. Esta idea se analizó en detalle en el capítulo 2. El estímulo doloroso profundo puede excitar centralmente al tronco del encéfalo y producir una respuesta muscular conocida como *cocontracción protectora*¹⁴⁵, que representa una respuesta sana y normal a las lesiones o al temor de que se produzcan. Por ello, es razonable encontrar a un paciente con dolor como el dolor dental (es decir, pulpa necrótica) que tiene limitada la apertura bucal. Esto representa la respuesta del cuerpo para proteger la parte lesionada limitando su uso. Este hallazgo clínico es común a muchos pacientes con dolores dentales. Una vez resuelto el dolor dental, se recupera la apertura bucal normal. La apertura limitada de la boca es únicamente una respuesta secundaria a la experiencia de dolor profundo. Sin embargo, si el clínico no reconoce este fenómeno, puede concluir que la apertura limitada de la boca es un problema de TTM primario y puede orientarse mal el tratamiento. Cualquier fuente de un estímulo doloroso profundo constante puede representar un factor etiológico que puede llevar a una apertura limitada de la boca y, por tanto, se presenta clínicamente como TTM. El dolor dental, el dolor sinusal y la otalgia pueden dar lugar a esta respuesta; incluso localizaciones de dolor más alejadas, como el dolor cervical, pueden dar lugar a esta situación (cap. 2). Demasiado a menudo los odontólogos no valoran este fenómeno y empiezan a tratar al paciente del TTM. Sólo cuando fracasa el tratamiento es cuando se identifica el problema cervical como responsable de dolor facial y de la apertura limitada de la boca. Es básico comprender cómo se produce con vistas al tratamiento y se enfatiza la importancia de un diagnóstico correcto (v. caps. 9 y 10).

Actividad parafuncional como etiología del trastorno temporomandibular

Las actividades de los músculos de la masticación pueden dividirse en dos tipos básicos: *funcionales* (descritos en el cap. 2) entre los que se incluyen la masticación, el habla y la deglución, y *parafuncionales* (es decir, no funcionales), entre los que se incluyen el apretamiento o rechinar de los dientes (denominado *bruxismo*), así como otros hábitos orales más. Se ha empleado el término *hiperactividad muscular* para describir cualquier actividad muscular aumentada por encima de lo necesario para la función. La hiperactividad muscular incluye, así, no sólo las actividades parafuncionales de apretamiento, bruxismo y

otros hábitos orales, sino también cualquier aumento general en el tono muscular. Hay actividades musculares que pueden no implicar el contacto entre los dientes o los movimientos mandibulares, pero pueden representar un aumento en la contracción tónica estática del músculo.

Algunas de estas actividades pueden ser responsables de la aparición de los síntomas del TTM¹²⁰⁻¹⁴⁶. Con fines explicativos, la actividad parafuncional puede subdividirse en dos tipos generales: el que se produce durante el día (diurno) y el que ocurre por la noche (nocturno).

Actividad diurna. La actividad parafuncional durante el día consiste en el apretamiento y el rechinar, así como otros hábitos orales que suelen llevarse a cabo sin que el individuo se dé cuenta de ello, como morderse las mejillas y la lengua, chuparse el pulgar y otros dedos, hábitos posturales inusuales y muchas actividades relacionadas con profesiones, como morder lapiceros, alfileres o agujas, o sostener objetos debajo de la barbilla (como el teléfono o un violín). Durante las actividades diarias, el paciente suele tener los dientes juntos y aplicar fuerza¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. Este tipo de actividad diurna se observa en personas que están concentradas en una tarea o están realizando una actividad física extenuante. El músculo masetero se contrae periódicamente de una forma que es totalmente irrelevante para lo que se está realizando. Esta actividad irrelevante, que ya se describió en el capítulo 2, suele asociarse a muchas tareas que se realizan durante el día (p. ej., conducir, leer, escribir, escribir a máquina, levantar un objeto pesado). Algunas actividades diurnas están muy relacionadas con la tarea que se está realizando, como cuando un submarinista muerde la boquilla¹⁵⁰ o los músicos tocan determinados instrumentos musicales^{151,152}.

El clínico tiene que reconocer que la mayoría de las actividades parafuncionales se producen a un nivel subconsciente; en otras palabras, en muchas ocasiones los individuos no son conscientes de sus hábitos de apretamiento o de mordida de mejillas (fig. 7-3). Por ello, limitarse a preguntar al paciente no es una manera fiable de valorar la presencia o ausencia de estas actividades¹⁵³. En muchos casos, una vez que el paciente es consciente de la posibilidad de estas actividades diurnas, las reconocerá y puede disminuirlas. Ésta es la mejor estrategia de tratamiento que se puede dar al paciente; se analizará en capítulos posteriores.

Actividad nocturna. Datos procedentes de varias fuentes sugieren que es bastante habitual la actividad parafuncional durante el sueño¹⁵⁴⁻¹⁵⁷ y parece tomar la forma de episodios únicos (denominados *apretamiento*). Lo que no se sabe es si estas actividades se deben a factores etiológicos diferentes o se trata del mismo fenómeno con dos presentaciones diferentes. Muchos pacientes realizan ambas actividades y a veces son difíciles de separar. Por esta razón, el apretamiento y el bruxismo suelen denominarse *sucesos de bruxismo*.

Sueño. Para entender mejor el bruxismo, ha de conocerse primero el proceso del sueño, que se investiga monitorizando la actividad de las ondas cerebrales en el electroencefalograma (EEG) de un individuo durante el sueño. Esta monitorización recibe el nombre de *polisomnografía*. Una polisomnografía revela dos tipos básicos de actividades cerebrales que se presentan cíclicamente durante una noche de sueño. El primer tipo es una onda relativamente rápida denominada *onda alfa* (unas 10 ondas por segundo). Las ondas alfa son las ondas predominantes en los primeros estadios de sueño o sueño ligero. Las ondas delta son ondas más lentas (0,5-4 ondas por segundo) que se presentan en los estadios más profundos del sueño. El ciclo de sueño se divide en cuatro fases de sueño sin movimientos oculares rápidos (no REM) seguidas de un período de sueño de movimientos oculares rápidos (REM). Las fases 1 y 2 representan las fases iniciales de sueño ligero y están formadas por grupos de ondas alfa rápidas junto con algunas ondas beta y *busos de sueño*. Las fases 3 y 4 representan las fases más profundas del sueño, con una predominancia de ondas beta más lentas.

Durante un ciclo normal de sueño, un individuo pasará de las fases más ligeras (1 y 2) a las fases más profundas (3 y 4). A continuación, el individuo pasará por una fase de sueño bastante diferente de las otras. Esta fase se presenta como una actividad desincronizada en la que se producen otros sucesos fisiológicos, como la contracción de los músculos de la cara y las extremidades, alteraciones en el ritmo cardíaco y la frecuencia respiratoria, y el movimiento rápido de los ojos debajo de los párpados¹⁵⁸ (de ahí el nombre de sueño REM). Los sueños se producen más durante la fase de sueño REM. Después de esta fase, la persona suele volver a una fase de sueño más ligero y el ciclo se repite a lo largo de toda la noche. Cada ciclo completo de sueño dura de 60 a 90 minutos, lo que resulta en una media de entre cuatro y seis ciclos de sueño por noche. Una fase REM suele

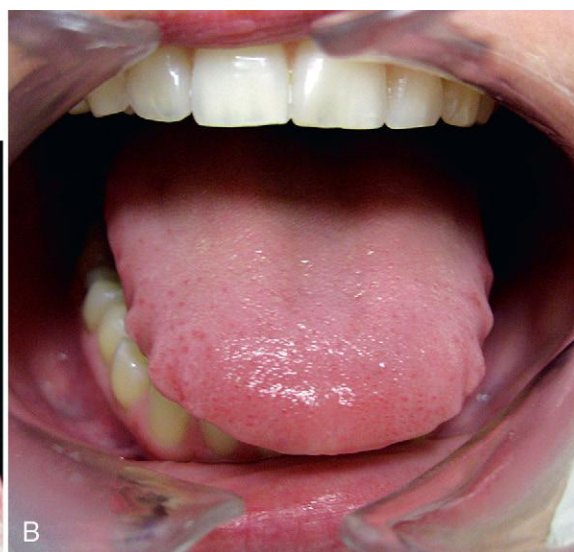
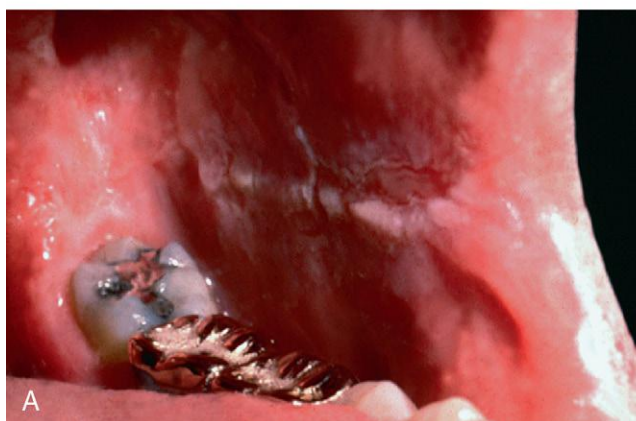


FIGURA 7-3 Algunos signos clínicos asociados con actividad parafuncional. **A**, Evidencia de mordida de mejillas durante el sueño. **B**, Aquí los bordes laterales de la lengua están festoneados y coinciden con las superficies linguales de los dientes mandibulares. Durante el sueño, una combinación de presión intraoral negativa y de compresión de la lengua contra los dientes produce esta alteración morfológica lingual. Esto es una forma de actividad parafuncional.

aparecer después de la fase 4 del sueño y dura de 5 a 15 minutos. Aproximadamente un 80% de las personas que se despiertan durante el sueño REM recuerdan lo que estaban soñando¹⁵⁹. Sólo el 5% de los que se despiertan durante las fases no REM pueden recordar sus sueños (algunos los recuerdan parcialmente).

Aproximadamente el 80% de los períodos de sueño de un adulto son sueño no REM y sólo el 20% es sueño REM¹⁶⁰. Las fases REM y no REM parecen muy diferentes, y se cree que sus funciones también lo son. Se cree que el sueño no REM es importante para restaurar la función de los sistemas corporales. Durante esta fase de sueño, aumenta la síntesis de macromoléculas vitales (es decir, proteínas, ARN, etc.). Por otra parte, el sueño REM parece importante para restaurar la función de la corteza cerebral y del tronco del encéfalo. Se cree que durante esta fase del sueño se afrontan y resuelven las emociones. En este momento, las experiencias recientes se alinean con las antiguas.

Es evidente la importancia de estos dos tipos de sueño a partir de los estudios que intentan privar a los individuos de uno u otro. Cuando un individuo es privado experimentalmente del sueño REM, predominan ciertos estados emocionales¹⁶¹. Los sujetos se muestran muy ansiosos e irritables y presentan también dificultades para concentrarse. Cuando a un individuo se le priva del sueño no REM se presentan otros hallazgos¹⁶²⁻¹⁶⁴. Cuando a un individuo normal se le priva del sueño no REM durante varias noches, suele empezar a quejarse de molestias, dolor y rigidez musculoesqueléticas¹⁶⁵. Esto puede deberse a la incapacidad del individuo de restaurar los requerimientos metabólicos. En otras palabras, el sueño no REM es importante para el *descanso físico*.

En un estudio experimental, la privación del sueño no REM no parecía incrementar la actividad de los músculos elevadores durante el sueño¹⁶⁶. Así pues, existe un debate acerca de por qué la privación del sueño no REM provoca molestias, dolor y rigidez musculoesqueléticas¹⁶⁷. A pesar de ello, es muy importante que el clínico que trata los TTM conozca las relaciones entre el sueño y el dolor muscular. Esta relación se analizará en capítulos posteriores.

Fases del sueño y episodios de bruxismo. Existe controversia acerca de en qué fases del sueño se produce el bruxismo. Algunos estudios^{168,169} sugieren que tiene lugar principalmente durante la fase REM, mientras que otros concluyen que el bruxismo nunca se produce durante el sueño REM¹⁷⁰⁻¹⁷². Según otros estudios¹⁷³⁻¹⁷⁸, los episodios de bruxismo parecen asociarse a las fases más ligeras (1 y 2) del sueño no REM. Los episodios de bruxismo parecen estar asociados con un cambio de sueño más profundo a más ligero, como puede demostrarse al dirigir un haz de luz a la cara de una persona que está durmiendo. Se ha demostrado que esa estimulación induce el rechinar de los dientes¹⁷¹. Esta misma reacción se ha observado tras estimulaciones sónica y táctil. Así pues, este y otros estudios han indicado que el bruxismo puede estar muy asociado a las fases de despertar del sueño^{155,174,175,179,180}.

Duración de los episodios de bruxismo. Los estudios sobre el sueño revelan también que el número y la duración de los episodios de bruxismo varían mucho, no sólo entre las personas, sino en una misma persona. Kydd y Daly¹⁸¹ publicaron que un grupo de 10 bruxistas rechinaban los dientes rítmicamente durante un tiempo medio de 11,4 minutos por noche. Estos apretamientos solían ocurrir en episodios aislados que duraban de 20 a 40 segundos. Reding y cols.¹⁷³ publicaron que el episodio medio de bruxismo dura sólo 9 segundos (de 2,7 a 66,5 seg), con un tiempo medio de bruxismo total de 40 seg/hora. Clarke y cols.¹⁸² publicaron que los episodios de bruxismo se producían a una media de sólo cinco veces durante un período de sueño completo, con una duración media de 8 segundos por episodio. Trenouth¹⁸³ publicó que un grupo de bruxistas con TTM mantuvo los dientes juntos durante 38,7 minutos en un período

de 8 horas. En el mismo estudio, un grupo control sólo mantenía los dientes apretados durante 5,4 minutos a lo largo de 8 horas. En estos estudios separados de sujetos normales, Okeson y cols.¹⁷⁴⁻¹⁷⁶ observaron que los episodios de bruxismo duraban de 5 a 6 segundos.

No se conoce a ciencia cierta el número y duración de los episodios de bruxismo que pueden dar lugar a síntomas musculares, y existen grandes variaciones de un paciente a otro¹⁸⁴. Christensen¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ demostró que en los músculos masticatorios de los sujetos aparecía dolor después de 20-60 segundos de apretamiento. Parecería, entonces, que los episodios de bruxismo podían inducir síntomas en algunos individuos, a pesar de que no se publicaron ni la naturaleza específica de los síntomas ni cuánta actividad era necesaria para provocarlos.

Intensidad de los episodios de bruxismo. La intensidad de los episodios de bruxismo no se había estudiado bien hasta que Clarke y cols.¹⁸⁸ demostraron un hallazgo interesante. Observaron que un episodio medio de bruxismo suponía el 60% de la potencia de apretamiento máxima antes de que la persona se despertara. Ésta es una cantidad importante de fuerza, puesto que el apretamiento máximo supera las fuerzas normales que se emplean durante la masticación o cualquier otra actividad funcional. Este estudio demostró también que 2 de los 10 individuos ejercían fuerzas durante los episodios de bruxismo que excedían realmente la fuerza máxima que podían aplicar a los dientes durante un apretamiento voluntario. En estos individuos, un episodio de bruxismo durante el sueño tendría incluso más probabilidades de crear problemas que un apretamiento máximo durante el momento del despertar. Rugh y cols.¹⁸⁹ demostraron que el 66% de los episodios de bruxismo nocturno eran mayores que la fuerza de masticación, pero sólo un 1% de estos episodios excedía la fuerza de un apretamiento voluntario máximo.

Aunque algunos individuos muestran sólo una actividad muscular diurna¹⁴⁷, es más habitual encontrar personas con actividad nocturna¹⁹⁰⁻¹⁹². En realidad, en la mayoría de los sujetos normales existe cierta cantidad de bruxismo nocturno¹⁷⁴⁻¹⁷⁶, a pesar de lo cual tanto las actividades parafuncionales diurnas como las nocturnas se producen a un nivel subconsciente; de ahí que la gente no sea consciente de esta actividad¹⁵⁷.

Posición al dormir y episodios de bruxismo. Algunos estudios han examinado la posición al dormir y los episodios de bruxismo. Antes de estas investigaciones, los estudiosos especularon sobre si los sujetos que dormían de lado bruxaban más que los dormían boca arriba¹⁹³. Los estudios que realmente han documentado la posición al dormir y los episodios de bruxismo no suscriben esa especulación, sino que todos los estudios publican que se presentan más episodios de bruxismo al dormir boca arriba que de lado o que no existe ninguna diferencia^{174-176,194}. Se ha publicado también que los pacientes bruxómanos modifican su posición al dormir más que los sujetos que no bruxan¹⁹⁵.

Episodios de bruxismo y síntomas masticatorios. Una cuestión importante con respecto al bruxismo nocturno que no se ha tratado adecuadamente es el tipo y duración de los episodios de bruxismo que producen síntomas masticatorios. Ware y Rugh¹⁷⁷ estudiaron a un grupo de pacientes bruxistas sin dolor y a otro grupo con dolor y descubrieron que el segundo grupo presentaba un número mayor de episodios bruxistas durante la fase de sueño REM que el primer grupo. Sin embargo, ambos grupos bruxaban más que un grupo control. Este estudio sugiere que puede haber dos tipos de pacientes con bruxismo: uno que bruxa más durante la fase de sueño REM y otro que bruxa más durante las fases de sueño no REM. Otros estudios de estos autores^{177,196} mostraban que la cantidad de contracción sostenida durante el bruxismo era generalmente mucho mayor durante las fases de sueño REM que no REM. Estos hallazgos ayudan a explicar por qué hay literatura tan contradictoria sobre

las fases del sueño y el bruxismo y puede explicar también por qué algunos pacientes se despiertan con dolor y otros con evidencia clínica de bruxismo no refieren dolor alguno¹⁹⁷.

Un interesante estudio de Rompre y cols.¹⁹⁸ investigó el número de episodios de bruxismo por noche en un grupo de pacientes bruxómanos con dolor y lo comparó con otro grupo de pacientes bruxómanos sin dolor. Los investigadores observaron que el grupo de bruxismo sin dolor presentaba más episodios de bruxismo por noche que el grupo con dolor. De manera intuitiva, esto no tiene sentido, pero si se observa la función muscular, es muy lógico. Los pacientes que bruxan de manera regular durante el sueño acondicionan sus músculos y los adaptan a esta actividad. Esto es precisamente lo que hacen los culturistas. El ejercicio regular consigue músculos más fuertes, grandes y eficientes. Esto puede explicar por qué los odontólogos suelen observar a varones de mediana edad con un desgaste dentario importante secundario al bruxismo, pero sin dolor. Estos individuos acondicionan sus músculos como lo hacen los levantadores de peso. Los pacientes que se despiertan con dolor muscular suelen ser los que no bruxan frecuentemente, pues sus músculos no están acondicionados para esta actividad. Esta actividad no acondicionada suele estar asociada al dolor (v. cap. 12).

Actividades musculares y síntomas masticatorios. Cuando se empieza a comprender la actividad parafuncional, se empieza a entender también el papel de esta actividad muscular en la etiología de algunos tipos de TTM¹⁹⁹. La actividad funcional, por otra parte, no parece implicar los mismos factores de riesgo. Cinco factores comunes ilustran por qué estas actividades musculares diferentes presentan diferentes factores de riesgo para el TTM (tabla 7-3).

Fuerzas de los contactos dentarios. Al evaluar los efectos de los contactos de los dientes en las estructuras del sistema masticatorio, han de tenerse en cuenta dos factores: la magnitud y la duración de los contactos. Una manera razonable de comparar los efectos de los contactos funcionales y parafuncionales es evaluar la cantidad de fuerza que se aplica sobre los dientes en kg/seg/día para cada actividad.

Hay que evaluar las actividades de masticación y deglución (normalmente durante la fonación no suele haber contacto entre los dientes). Se ha estimado²⁰⁰ que durante cada acción masticatoria se aplica una media de 26,59 kg de fuerza sobre los dientes durante 115 mseg; esto significa 3,05 kg por masticación²⁰¹. En vista del hecho de que se estiman 1.800 masticaciones de media durante el día²⁰², se observa que la fuerza oclusal total/tiempo de actividad sería de 5.503,95 kg/día. Hay que tener en cuenta también las fuerzas de deglución. A lo largo de un día, las personas degluten unas 146 veces mientras comen²⁰³. Si se estima que se aplica una fuerza de 30,12 kg sobre los dientes durante 522 segundos durante cada deglución²⁰¹, esto lleva a 2.295,8 kg/día, por lo que el total de actividad fuerza/tiempo para la masticación y la deglución es de unos 7.791,6 kg/día.

Los contactos entre los dientes durante la actividad parafuncional son más difíciles de evaluar debido a lo poco que se sabe sobre la cantidad de fuerza que se aplica sobre los dientes. Se ha demostrado que durante el bruxismo nocturno se puede registrar

una cantidad significativa de fuerza durante un período de tiempo determinado¹⁹⁰⁻¹⁹². Rugh y Solberg¹⁹⁰ establecieron que una cantidad significativa de actividad muscular consiste en contracciones que son mayores que las que se utilizan para deglutir y que se mantienen durante un segundo o más. Cada segundo se considera una unidad de actividad. Las actividades musculares nocturnas normales (parafuncionales) suman aproximadamente 20 unidades por hora. Si para cada unidad se utiliza una estimación conservadora de 36,24 kg de fuerza por segundo, la actividad nocturna normal para 8 horas es de 5.798,4 kg/seg por noche, inferior a la fuerza aplicada a los dientes durante la función. Éstas son las fuerzas de la actividad normal y no las del paciente bruxómano. Un paciente que muestra un comportamiento bruxómano puede producir fácilmente 60 unidades de actividad por hora. Si se aplica una fuerza de 36,24 kg/seg, se producen 17.395,2 kg/seg por noche, lo que triplica la cantidad de la actividad funcional al día. Considérese también que estos 36,24 kg de fuerza representan sólo la mitad de la fuerza máxima media que puede aplicarse sobre los dientes²⁰⁰. Si se aplican 54,36 kg de fuerza (y algunas personas pueden alcanzar fácilmente 113,25 kg), la actividad fuerza/tiempo llega a 26.092,8 kg/día. Se aprecia fácilmente que la fuerza y la duración de los contactos entre los dientes durante la actividad parafuncional constituye una amenaza mucho más seria para las estructuras del sistema masticatorio que las de la actividad funcional.

Dirección de las fuerzas aplicadas. Durante la masticación y la deglución, la mandíbula se mueve principalmente en dirección vertical²⁰¹. A medida que se cierra la boca y los dientes entran en contacto, las fuerzas predominantes aplicadas sobre los dientes son también en dirección vertical. Como se describió en el capítulo 5, las fuerzas verticales son bien aceptadas por las estructuras de soporte de los dientes. Sin embargo, durante las actividades parafuncionales (p. ej., bruxismo), se aplican fuerzas más intensas sobre los dientes y la mandíbula se desplaza de un lado a otro. Este desplazamiento produce fuerzas horizontales que no son bien aceptadas y que aumentan la probabilidad de lesión de los dientes y/o las estructuras de soporte.

Posición mandibular. La mayor parte de la actividad funcional se produce en o cerca de la posición intercuspídea. A pesar de que esta posición no siempre puede ser la más estable musculoesqueléticamente para los cóndilos, es estable para la oclusión debido al número máximo de contactos dentarios que proporciona. Las fuerzas de la actividad funcional se distribuyen, por tanto, en muchos dientes, lo que minimiza el daño potencial a un solo diente. Los patrones de desgaste dentario sugieren que la mayor parte de la actividad parafuncional se produce en posiciones excéntricas²⁰⁴. Durante esta actividad se producen pocos contactos entre los dientes y a menudo los cóndilos se alejan de una posición estable. La actividad en este tipo de posición mandibular aplica más tensión en el sistema masticatorio, lo que lo hace más susceptible al fracaso. Esta actividad resulta en la aplicación de fuerzas intensas sobre algunos dientes en una posición articular inestable, por lo que existe una probabilidad mayor de efectos patológicos sobre los dientes y las articulaciones.

Tipo de contracción muscular. La mayoría de la actividad funcional consiste en una contracción y relajación rítmicas y bien

TABLA 7-3 Comparación de actividades funcionales y parafuncionales utilizando cinco factores comunes

Factor	Actividad funcional	Actividad parafuncional
Fuerza de los contactos dentarios	7.791 kg/seg/día	26.092 kg/seg/día, quizá más
Dirección de las fuerzas aplicadas	Vertical (bien tolerada)	Horizontal (no es bien tolerada)
Posición mandibular	Oclusión céntrica (bastante estable)	Movimientos excéntricos (bastante inestable)
Tipo de contracción muscular	Isotónica (fisiológica)	Isométrica (no fisiológica)
Influencia de los reflejos de protección	Presente	Amortiguada
Efectos patológicos	Improbable	Muy probable

controladas de los músculos implicados en la función mandibular. Esta actividad isotónica permite un flujo sanguíneo adecuado para oxigenar los tejidos y eliminar los subproductos acumulados a nivel celular. Así pues, la actividad funcional es una actividad muscular fisiológica. Por el contrario, la actividad parafuncional suele suponer la existencia de una contracción muscular sostenida durante períodos de tiempo más largos. Este tipo de actividad isométrica inhibe el flujo sanguíneo normal en el tejido muscular. Como resultado se produce un aumento de los subproductos metabólicos en los tejidos musculares, lo que da lugar a síntomas de fatiga, dolor y espasmos^{186,205,206}.

Influencia de los reflejos de protección. Los reflejos neuromusculares están presentes en las actividades funcionales y protegen a las estructuras dentales de las lesiones. En cambio, durante las actividades parafuncionales los mecanismos de protección neuromuscular parecen estar algo anulados, lo que resulta en una influencia menor en la actividad muscular^{3,207,208}. Esto permite que aumente la actividad parafuncional hasta alcanzar niveles suficientemente elevados como para hacer fracasar a las estructuras implicadas.

Teniendo en cuenta estos factores, parece claro que la actividad parafuncional es más responsable que la funcional del fracaso estructural del sistema masticatorio y los TTM. Éste es un concepto importante que ha de recordarse, puesto que muchos pacientes acuden a la consulta quejándose de alteraciones funcionales como dificultades al masticar o dolor al hablar. Hay que recordar que las actividades funcionales hacen que el paciente sea consciente de los síntomas que han creado las actividades parafuncionales. En estos casos, el tratamiento ha de dirigirse principalmente al control de la actividad parafuncional. Modificar la actividad funcional de la que se queja el paciente puede ayudar a reducir los síntomas, pero no es suficiente para resolver el trastorno.

Otro concepto que debe recordarse es que las actividades parafuncionales se producen casi siempre de manera subconsciente. Mucha de esta actividad deletérea se produce durante el sueño en forma de bruxismo y apretamiento. A menudo los pacientes se despiertan sin ser conscientes de la actividad que ha sucedido durante el sueño. Pueden incluso despertarse con síntomas de TTM pero pueden no relacionar esta molestia con ningún agente causal. Cuando se les pregunta acerca del bruxismo, la mayor parte de ellos niegan dicha actividad¹⁵³. Algunos estudios sugieren que del 25% al 50% de los pacientes estudiados presentaban bruxismo^{55,209}. Aunque este porcentaje parece ser elevado, el porcentaje verdadero tiende a ser incluso mayor cuando se considera que muchas personas estudiadas desconocen su actividad parafuncional.

Etiología de los episodios de bruxismo. A lo largo de los años se ha creado mucha controversia alrededor de la etiología del bruxismo y el apretamiento. En los primeros tiempos, los odontólogos estaban bastante convencidos de que el bruxismo estaba relacionado directamente con las interferencias oclusales^{3,210-212}. Por tanto, los tratamientos iban dirigidos a la corrección de las condiciones de la oclusión. Estudios posteriores²¹³⁻²¹⁵ no apoyaron el concepto de que los contactos oclusales provocaran episodios de bruxismo. Apenas se cuestiona que los contactos oclusales influyan en la función del sistema masticatorio (cap. 2), pero no parece que contribuyan al bruxismo. En la última sección de este capítulo se analiza la relación precisa entre las interferencias oclusales y los síntomas masticatorios.

Un factor que parece influir en la actividad bruxista es el estrés emocional²¹⁶. Los estudios iniciales que monitorizaron los niveles de actividad bruxista nocturna mostraban un patrón temporal fuerte asociado con sucesos estresantes (fig. 7-4)^{190-192,215}. Este patrón se ve claramente cuando se monitoriza a un solo individuo durante un período de tiempo largo, como se aprecia en la figura 7-5. Esta

figura muestra que cuando el sujeto sufría un episodio estresante, la actividad nocturna del masetero aumentaba. Asociado con esta actividad había un período de mayor dolor. Merece la pena recalcar que en estudios más recientes se vio que esta relación era cierta sólo en un pequeño porcentaje de los pacientes estudiados^{217,218}.

No obstante, el aumento del estrés emocional es el único factor que ha demostrado afectar al bruxismo. Se cree que ciertos medicamentos aumentan los episodios de bruxismo²¹⁸⁻²²³, a pesar de que la evidencia aún es débil²²⁴. Algunos estudios sugieren que podría haber una predisposición genética para el bruxismo²²⁵⁻²²⁸. Otros estudios²²⁹⁻²³³ proponen una relación entre el bruxismo y las alteraciones en el sistema nervioso central (SNC). Un estudio relaciona el bruxismo con el reflujo gastroesofágico²³⁴. Varios informes de casos han relacionado el aumento en el bruxismo con el uso de ciertos antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina²³⁵⁻²³⁷.

Cuando se escribió por primera vez esta obra en 1983, existía el concepto común y aceptado de que la actividad parafuncional era un factor etiológico significativo en los TTM. De hecho, en ese momento se pensaba que, si podía controlarse la actividad parafuncional, podrían controlarse los síntomas de la actividad parafuncional y también los síntomas de los TTM. A medida que fue conociéndose más de este campo, nueva información arrojó más luz acerca de la etiología del TTM. En la actualidad, se cree que la actividad parafuncional puede ser un factor etiológico, pero es mucho más complejo que todo eso. Hoy en día también se reconoce que el bruxismo y el apretamiento son muy habituales, casi hallazgos normales en la población general. La mayoría de los individuos presentan algún tipo de actividad parafuncional sin mayores consecuencias. Sin embargo, en ocasiones la actividad parafuncional precipita problemas y el tratamiento ha de dirigirse a controlarla. En otros casos, la actividad parafuncional puede no ser la causa primaria de los síntomas del TTM, sino un factor perpetuante que mantiene o acentúa los síntomas. En este caso, han de tratarse tanto la etiología principal como la actividad parafuncional si esto va a permitir la resolución completa de los síntomas. El clínico eficaz debe ser capaz de determinar cuándo es importante la actividad parafuncional para los síntomas del paciente y cuándo es únicamente un factor acompañante. Esto se consigue analizando cuidadosamente la historia y los hallazgos del paciente en la exploración (cap. 9).

Bruxismo en niños. El bruxismo es un hallazgo muy común en niños. Las entrevistas con los padres sugieren que bruxan entre un 20% y un 38% de los niños^{238,239}. A menudo, los padres oyen rechinar a sus hijos durante el sueño y se preocupan mucho; acuden a consulta bastante disgustados y suelen pedir consejo o tratamiento al odontólogo. Éste debe responder a sus preocupaciones basándose en datos fiables. Por desgracia, los datos sobre niños son muy escasos. Se acepta generalmente que, aunque el bruxismo sea habitual en niños, no suele asociarse a síntomas. Una revisión de la literatura pediátrica sobre el tema del bruxismo y de los TTM revela que no existe evidencia que pueda preocupar²⁴⁰. Aunque los niños pequeños suelen mostrar desgastes en los dientes deciduos, esto raramente se asocia con dificultades para masticar o con quejas de disfunción masticatoria. En un estudio²⁴¹ de 126 niños de 6 a 9 años que bruxaban, sólo 17 seguían rechinando los dientes 5 años después y no presentaban síntomas asociados. Este estudio concluyó que el bruxismo en niños es un fenómeno autolimitante que no está asociado a síntomas significativos y que no está relacionado con un riesgo mayor de bruxismo cuando alcanza la edad adulta. Hay que informar a los padres que estén preocupados de la naturaleza benigna de esta actividad y pedirles que vigilen cualquier molestia del niño. Si el niño se queja de dolor al masticar o al hablar o se despierta con dolor facial, hay que evaluarlo en la clínica dental. Si el niño se queja de cefaleas frecuentes e intensas, está indicado también un

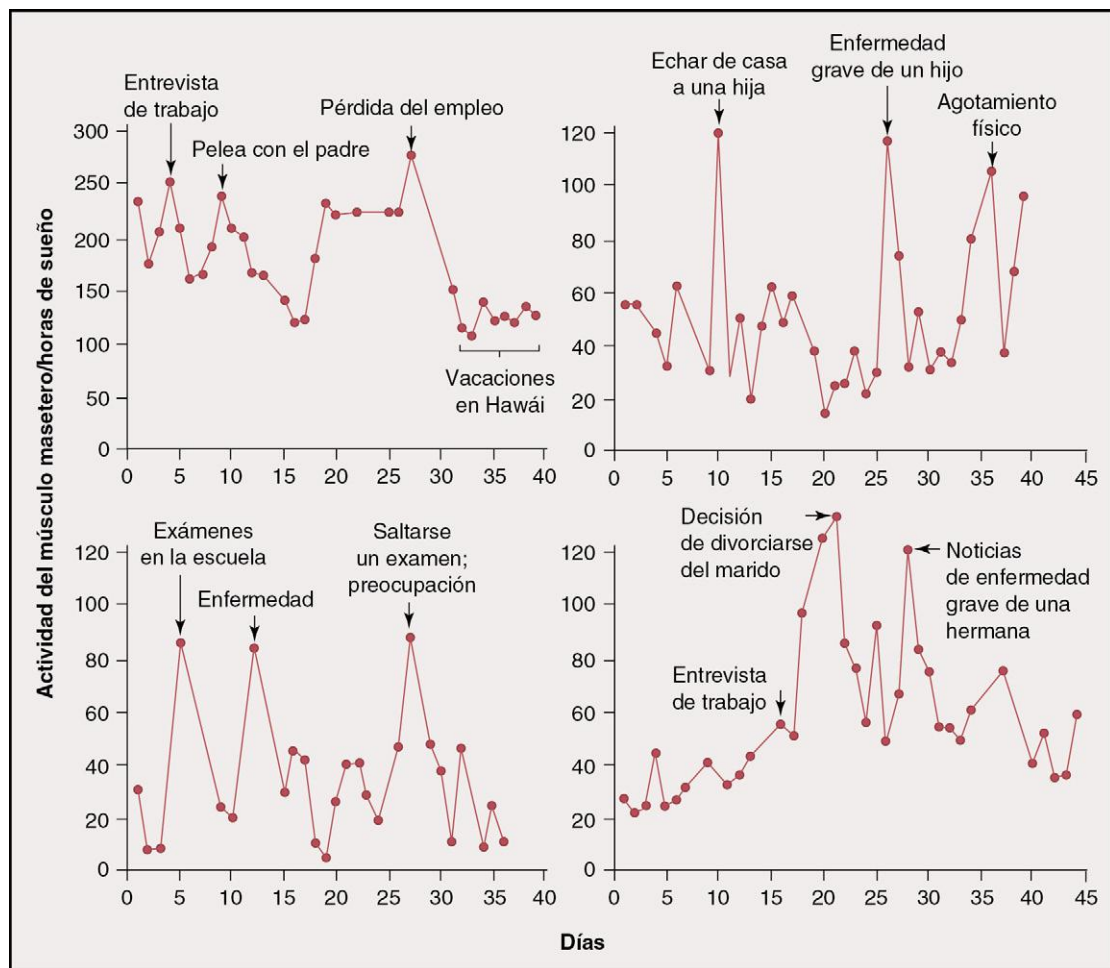


FIGURA 7-4 Rugh demostró que el estrés diario se refleja en la actividad muscular nocturna del masetero. (Adaptado de Rugh JD, Solberg WK. En Zarb GA, Carlsson GE, editores. *Temporomandibular Joint: Function and Dysfunction*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1979:255.)

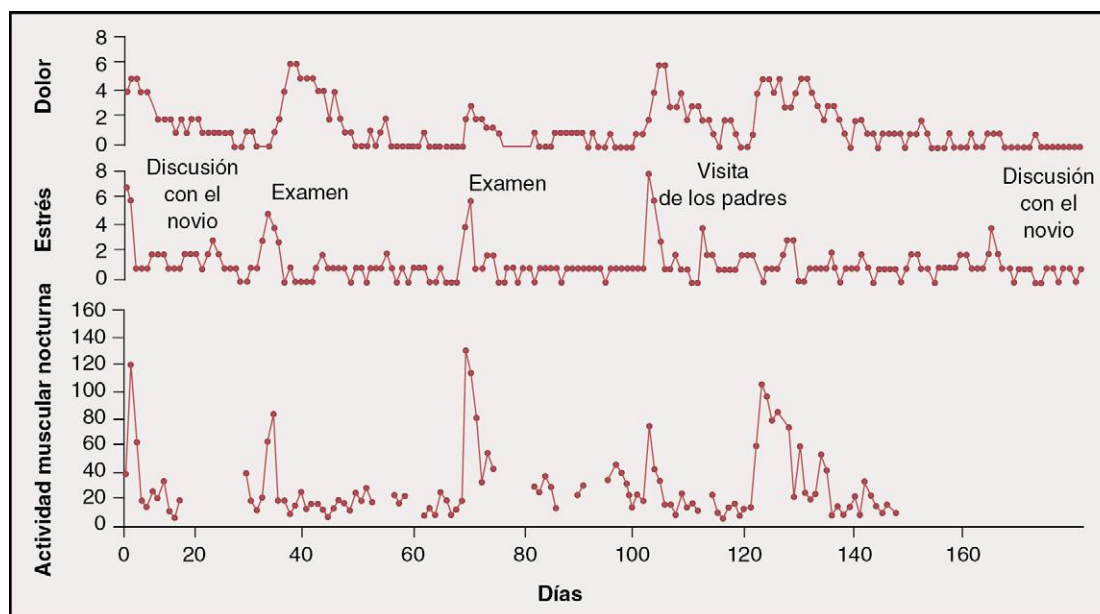


FIGURA 7-5 Relación a largo plazo entre el estrés, la actividad muscular y el dolor. Estas tres medidas se han obtenido a partir de un solo individuo a lo largo de 140 días. Poco después de una experiencia estresante, la actividad muscular nocturna aumenta y es entonces cuando el sujeto refiere dolor. (Adaptado de Rugh JD, Lemke RL. En Matarazzo JD y cols., editores. *Behavioral Health: A Handbook of Health Enhancement and Disease Prevention*. Nueva York: Wiley; 1984.)

examen de TTM para descartar la disfunción masticatoria como posible etiología.

Adaptabilidad del paciente

A lo largo de los años, los odontólogos han llegado a comprender que la etiología de los TTM no es simple, sino multifactorial. Se presentaron antes cinco factores etiológicos bien definidos, todos ellos con datos que apoyan sus contribuciones potenciales a los síntomas de TTM. Pero, ¿qué factor influye en qué paciente? Si pudiera saberse, podría aplicarse el tratamiento adecuado. Además, todos los factores no tienen por qué afectar a todos los pacientes. Los clínicos perspicaces se dan cuenta de que todos estos factores se encuentran presentes en cierto grado en la mayoría de los pacientes que no tienen síntomas de TTM, por lo que hay algún elemento que no aparece en esta descripción gráfica del progreso del TTM. De hecho, ese elemento existe y la mayoría de los clínicos lo pasan por alto. Ese factor es la adaptabilidad del paciente. La mayor parte de los clínicos asumen que todos los pacientes que solicitan sus cuidados son biológicamente iguales, pero esto puede no ser así. Cada paciente tiene un sistema biológico que puede tolerar un cierto grado de variación del ideal. El sistema musculoesquelético humano es adaptable, por lo que puede tolerar una variación considerable sin mostrar signos de patología o disfunción. Por tanto, una maloclusión, un traumatismo pequeño, cierto estrés emocional y la presencia de dolor profundo y parafunción no siempre producen síntomas de TTM. A menudo, estos factores se incluyen dentro de la adaptabilidad del sistema musculoesquelético del paciente. La mayoría de los clínicos aprecian esta variabilidad, pero pocos lo tienen en cuenta a la hora de tratar a sus pacientes. De hecho, hemos de agradecer este elemento de adaptabilidad, puesto que parece ser una razón fundamental para nuestro éxito clínico al llevar a cabo nuestro trabajo. Deberíamos valorar que los odontólogos no siempre postergan o aplazan las cosas cuando las encuentran y que nuestro éxito clínico está directamente relacionado con la facilidad del paciente a adaptarse a los cambios introducidos por el odontólogo. Teniendo esto en cuenta, los odontólogos deberían darles las gracias a los pacientes por su éxito más que atribuirse el mérito.

El concepto de adaptabilidad del paciente es razonable y lógico, pero a menudo difícil de sostener con estudios científicos fiables, lo cual parece cierto debido a la complejidad del cuerpo humano. Los factores que influyen en la adaptabilidad pueden estar ligados a circunstancias innatas como la variabilidad genética y la resistencia del huésped²⁴². Existen factores que pueden considerarse biológicos, como la dieta, las hormonas, el sueño e incluso el acondicionamiento físico²⁴³⁻²⁴⁷. Otros factores pueden ser demográficos, como la edad y el sexo^{248,249}. En la actualidad, la comunidad científica investiga estos factores para comprender mejor por qué algunos individuos son más propensos que otros a desarrollar algunas enfermedades.

Un factor importante que hay que considerar es que cada paciente que pide tratamiento es diferente y, por tanto, requiere una consideración especial. Los pacientes que tienen la suerte de presentar una adaptabilidad importante pueden presentar factores etiológicos más llamativos pero no mostrar síntomas de TTM, lo cual puede ayudar a explicar por qué la revisión dada previamente de los estudios epidemiológicos no conseguía relacionar adecuadamente los factores oclusales con los síntomas de TTM. En la figura 7-2 se muestra una descripción gráfica del individuo adaptativo sano. Aunque haya presentes factores etiológicos en cierto grado (es decir, maloclusión, estrés emocional, etc.), estos factores no han superado la adaptabilidad del paciente, por lo que prevalece la salud.

En cambio, si un factor etiológico adquiere una importancia mayor, puede exceder la adaptabilidad del paciente y hacer que aparezcan síntomas. La figura 7-6 representa una situación en la que un factor oclusal, como una corona alta, ha excedido la adaptabilidad del paciente, lo que da lugar al desarrollo de síntomas de TTM. Ha de señalarse que cualquiera de los cinco factores etiológicos puede haber excedido la adaptabilidad del paciente y haber provocado la aparición de los síntomas. Esto es importante, ya que, si se comprende cuál es el factor etiológico contribuyente, las consideraciones acerca del tratamiento variarán. Esto supone un desafío para el odontólogo, puesto que solemos centrarnos en la oclusión del paciente porque es lo que mejor conocemos y porque el paciente tiene una oclusión alejada de la ideal. En cambio, si el factor etiológico contribuyente principal es el estrés emocional o el estímulo doloroso profundo, los tratamientos oclusales fallarán a la hora de resolver los síntomas. No existe nada tan desalentador para el paciente y el odontólogo como completar un plan de tratamiento largo que ha modificado la oclusión para llegar a la conclusión de que el tratamiento no aliviaba los síntomas del paciente. Como odontólogos, estamos obligados a comprender la etiología antes de llevar a cabo cualquier modificación permanente en la oclusión del paciente. Las siguientes secciones de este capítulo intentan aclarar la forma en que el clínico puede seleccionar adecuadamente el tratamiento para los pacientes con TTM con ciertas garantías de éxito.

En algunos casos puede producirse un cambio en la adaptabilidad del paciente. Si ésta disminuye, algunos factores etiológicos menos significativos adquirirán mayor influencia (fig. 7-7). Cuando esto se produce, el paciente parece responder menos a los tratamientos tradicionales. Al haber menos respuesta, el tratamiento se vuelve más crónico y, con cronicidad, se empiezan a ver los cambios que se producen en el SNC que harán que la enfermedad se perpetúe. Estos cambios se relacionan con la sensibilización central, el aumento de los efectos del eje HHS e incluso con alteraciones en el sistema inhibitorio descendente^{245,250-252}. Estos cambios centrales se analizan en el capítulo 2. Estos cambios producen una mayor cronicidad de la enfermedad del paciente, lo que hace, a su vez, que el abordaje del tratamiento sea muy diferente. Como se menciona en capítulos posteriores, alteraciones como los TTM crónicos, el dolor miofascial regional crónico y la fibromialgia se tratan mejor con un abordaje multidisciplinario. El aspecto más importante en este punto es que el paciente que podría haber empezado con un simple TTM se ha convertido ahora en un paciente que requiere un abordaje terapéutico completamente diferente (fig. 7-8).

RELACIÓN PRECISA ENTRE LOS FACTORES OCLUSALES Y LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

El objetivo de la ilustración de la figura 7-8 es proporcionar una revisión de cómo influyen muchos factores en la aparición de los síntomas de los TTM. Se trata de algo muy complicado, por lo que no sería lógico establecer un único tratamiento para todos los TTM. El tema importante que hay que considerar es que uno de los factores etiológicos asociados con el TTM es el estado de la oclusión del paciente. Se trata de una cuestión estrictamente dental, por lo que el odontólogo ha de estar preparado para tratarla cuando se determina que es el factor contribuyente fundamental; ningún otro profesional de la salud lo hace. A continuación se analiza en detalle cómo puede influir la situación oclusal en los síntomas de los TTM.

Antes de empezar, debe recordarse que el papel de la oclusión en los TTM no refleja la importancia que tiene la oclusión en odontología. La oclusión es la base de la odontología. Las relaciones oclusales normales y la estabilidad de las mismas son fundamentales para conseguir una función masticatoria satisfactoria. La obtención de

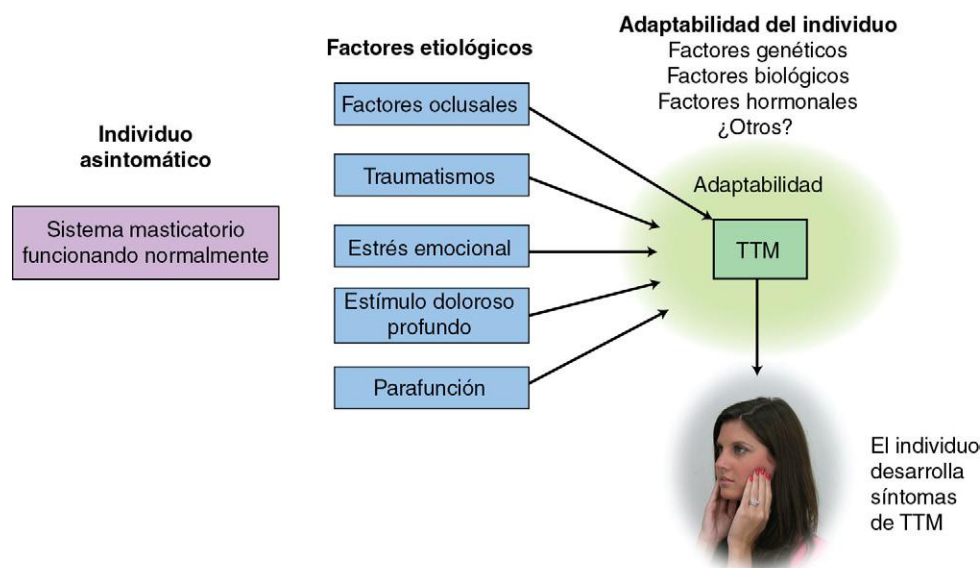


FIGURA 7-6 En este modelo gráfico se representa como significativo el factor etiológico de la oclusión (quizás una corona recién colocada y no bien ajustada). Si este factor excede la adaptabilidad del paciente, el paciente puede manifestar síntomas de TTM. En esta caso, al mejorar la situación oclusal (ajuste de la corona) disminuye el factor etiológico, lo que permite que el paciente se adapte y se resuelvan los síntomas de TTM. Este mismo efecto puede asociarse con cualquiera de los cinco factores etiológicos y ayuda a explicar las razones por las que los datos muestran que el tratamiento de cualquiera de estos factores puede reducir los síntomas.

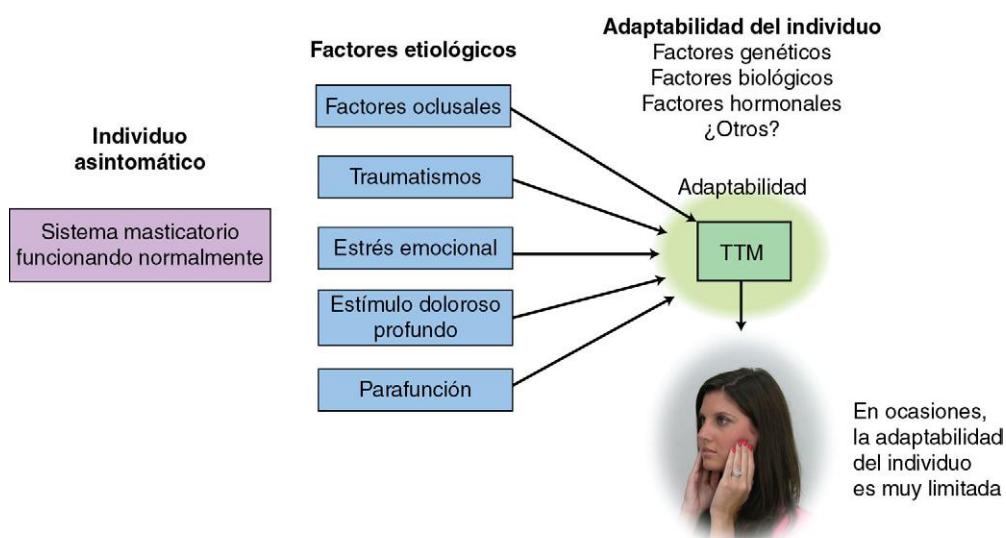


FIGURA 7-7 Este modelo gráfico representa el concepto de que algunos pacientes pueden presentar menos adaptabilidad o una reducción en la misma. Cuando se produce esto, los factores etiológicos que no crearon síntomas originariamente pueden crearlos ahora. Cuando la adaptabilidad es muy limitada, los intentos de disminuir alguno de estos cinco factores pueden ser inútiles.

una estabilidad oclusal adecuada debe constituir siempre el objetivo prioritario de todo odontólogo cuyo tratamiento vaya a modificar las condiciones oclusales. No obstante, la oclusión no desempeña el mismo papel como causa de TTM en todos los pacientes. En esta sección intentamos extrapolar y asimilar la información derivada de la documentación científica disponible acerca de esa relación. Al ir leyendo esta sección, ha de recordarse que realmente los factores oclusales no son la única causa posible de TTM, sino que han de tenerse en mente las otras cuatro causas fundamentales.

Al valorar la relación entre los factores oclusales y el TTM conviene considerar las condiciones oclusales desde los puntos de vista estático y dinámico. Hasta la fecha, en la mayoría de los estudios oclusales se han valorado las relaciones estáticas de los dientes. En los estudios citados previamente se consideraban la influencia o la falta de influencia de los factores oclusales sobre los TTM como factores

estáticos aislados. Ciertamente, los resultados sobre la relación de factores aislados con un TTM no son muy sorprendentes. Quizá para poder comprender la relación entre los factores oclusales y los TTM sea necesario investigar la relación, si es que existe, entre una combinación de factores en un paciente determinado. Pullinger y cols.²⁵³ lo intentaron utilizando un análisis ciego multifactorial para determinar la influencia ponderada de cada uno de los factores en conjunción con otros. Estudiaron la interacción de 11 factores oclusales en grupos diagnósticos estrictamente definidos reclutados de forma aleatoria, en comparación con grupos control asintomáticos.

Pullinger y cols.²⁵³ concluyeron que no existía ningún factor oclusal aislado que permitiera diferenciar a los pacientes disfuncionales de los sujetos sanos. No obstante, encontraron cuatro rasgos oclusales que aparecían frecuentemente en pacientes con TTM y eran muy raros en los sujetos sanos: la presencia de una mordida abierta

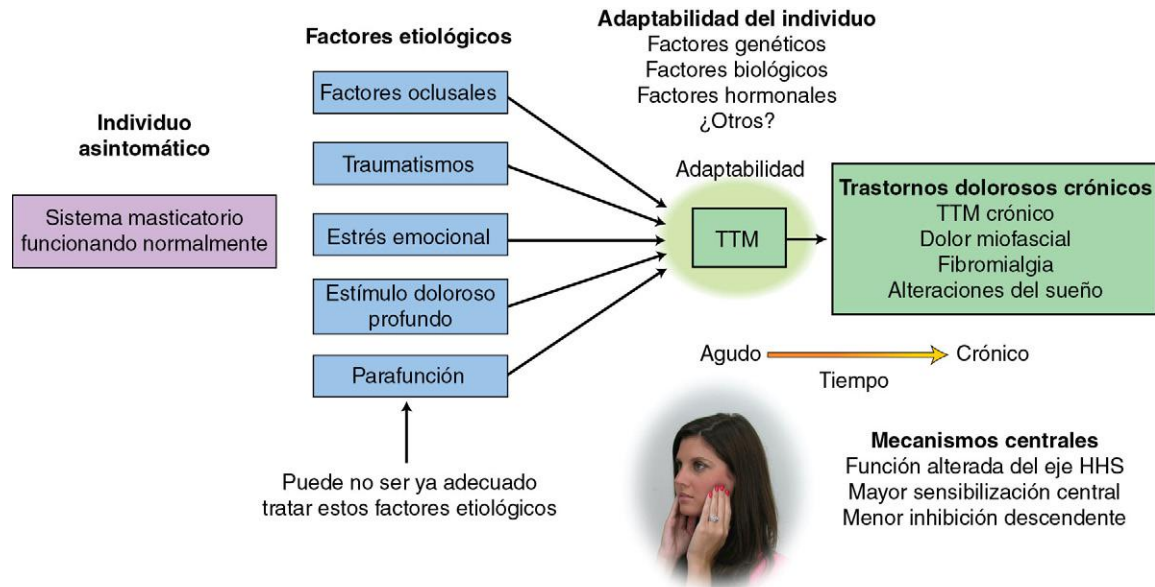


FIGURA 7-8 Este modelo gráfico representa un problema con un tratamiento mucho más difícil. A medida que se prolongan los síntomas, el dolor cambia de agudo a crónico y, al suceder esto, el sistema nervioso central puede alterarse, lo que complica el tratamiento. Algunas de estas alteraciones pueden afectar al eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS), a la sensibilización central y/o a la reducción en el control inhibitorio descendente. Cuando esto ocurre, pueden crearse trastornos dolorosos crónicos que no pueden tratarse abordando los cinco factores etiológicos.

anterior esquelética, deslizamientos desde la posición de contacto re-truida hasta la posición intercuspídea de contacto superiores a 2 mm, resaltes superiores a 4 mm y cinco o más dientes posteriores perdidos y no sustituidos. Por desgracia, estos signos no son sólo raros en los individuos sanos, sino también entre los pacientes, lo que apunta a una escasa utilidad diagnóstica de estos rasgos.

Pullinger y cols.^{253,254} concluyeron que muchos de los parámetros oclusales que tradicionalmente eran considerados influyentes contribuyen escasamente a modificar el riesgo en el análisis multifactorial utilizado en su estudio. Afirmaban que aunque el riesgo relativo de enfermedad era elevado con una serie de variables oclusales, sólo se podían diferenciar claramente los grupos de enfermedad en intervalos extremos selectivos, y sólo en casos contados. Debido a ello, concluyeron que no se puede considerar que la oclusión sea el factor etiológico más importante asociado con el TTM.

El análisis multifactorial de Pullinger y cols.^{253,254} sugiere que, excepto para unas cuantas condiciones oclusales definidas, existe una relación relativamente pequeña entre los factores oclusales y los TTM. No obstante, conviene señalar que en estos estudios se han analizado las relaciones estáticas y el patrón de contacto durante diferentes movimientos excéntricos, lo cual representa los métodos tradicionales para valorar la oclusión. Tal vez estas relaciones estáticas sólo puedan aportar datos limitados sobre el papel de la oclusión en los TTM.

RELACIONES DINÁMICAS FUNCIONALES ENTRE LA OCLUSIÓN Y LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Al considerar las relaciones funcionales dinámicas que existen entre la mandíbula y el cráneo parece que las condiciones oclusales pueden tener algún impacto en algunos TTM al menos de dos formas. En primer lugar, hay que considerar cómo pueden las condiciones oclusales alterar la estabilidad ortopédica de la mandíbula al apoyarse contra el cráneo. En segundo lugar, hay que analizar hasta qué punto cambios agudos en las condiciones oclusales pueden alterar la función mandibular y provocar síntomas de TTM. A continuación examinaremos por separado cada uno de estos puntos.

Efectos de los factores oclusales sobre la estabilidad ortopédica

Como explicábamos en el capítulo 5, existe estabilidad ortopédica cuando la posición intercuspídea estable de los dientes está en armonía con la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos en las fosas articulares. Cuando se dan estas condiciones es posible aplicar fuerzas funcionales a los dientes y las articulaciones sin lesionar los tejidos. Sin embargo, cuando no existen esas condiciones, pueden producirse sobrecargas y lesiones. Cuando existe una inestabilidad ortopédica y los dientes no ocluyen, los músculos elevadores mantienen los cóndilos en sus posiciones musculoesqueléticamente estables (fig. 7-9, A). No obstante, cuando existe una inestabilidad ortopédica y los dientes entran en contacto, sólo puede hacer contacto un diente (fig. 7-9, B). Esto representa una posición oclusal muy inestable, aunque ambos cóndilos permanecen en una posición articular estable. Ahora, el sujeto tiene la posibilidad de escoger entre mantener la posición articular estable y ocluir sólo con un diente o desplazar los dientes a una posición oclusal más estable, lo que puede comprometer la estabilidad articular. Dado que la estabilidad articular es esencial para la función (es decir, la masticación, la deglución y el habla), es primordial conseguir la estabilidad oclusal y desplazar la mandíbula a una posición en la que se logren los máximos contactos oclusales (es decir, la posición intercuspídea). En esas condiciones, este cambio puede desplazar uno o ambos cóndilos de su posición musculoesqueléticamente estable, lo que produce una inestabilidad ortopédica (fig. 7-9, C). Esto significa que, cuando los dientes se encuentran en una posición estable para soportar cargas, los cóndilos no lo están, y viceversa.

No obstante, cuando existe una inestabilidad ortopédica puede que la mera oclusión de los dientes no provoque un problema, ya que las fuerzas son muy reducidas. Los problemas surgen cuando esa situación de inestabilidad ortopédica tiene que soportar la carga de los músculos elevadores o alguna fuerza extrínseca (es decir, un traumatismo). Dado que la posición intercuspídea representa la posición más estable para los dientes, éstos aceptan las cargas sin sufrir ninguna consecuencia. Si los cóndilos se encuentran también en una relación estable en las fosas articulares, las cargas soportadas

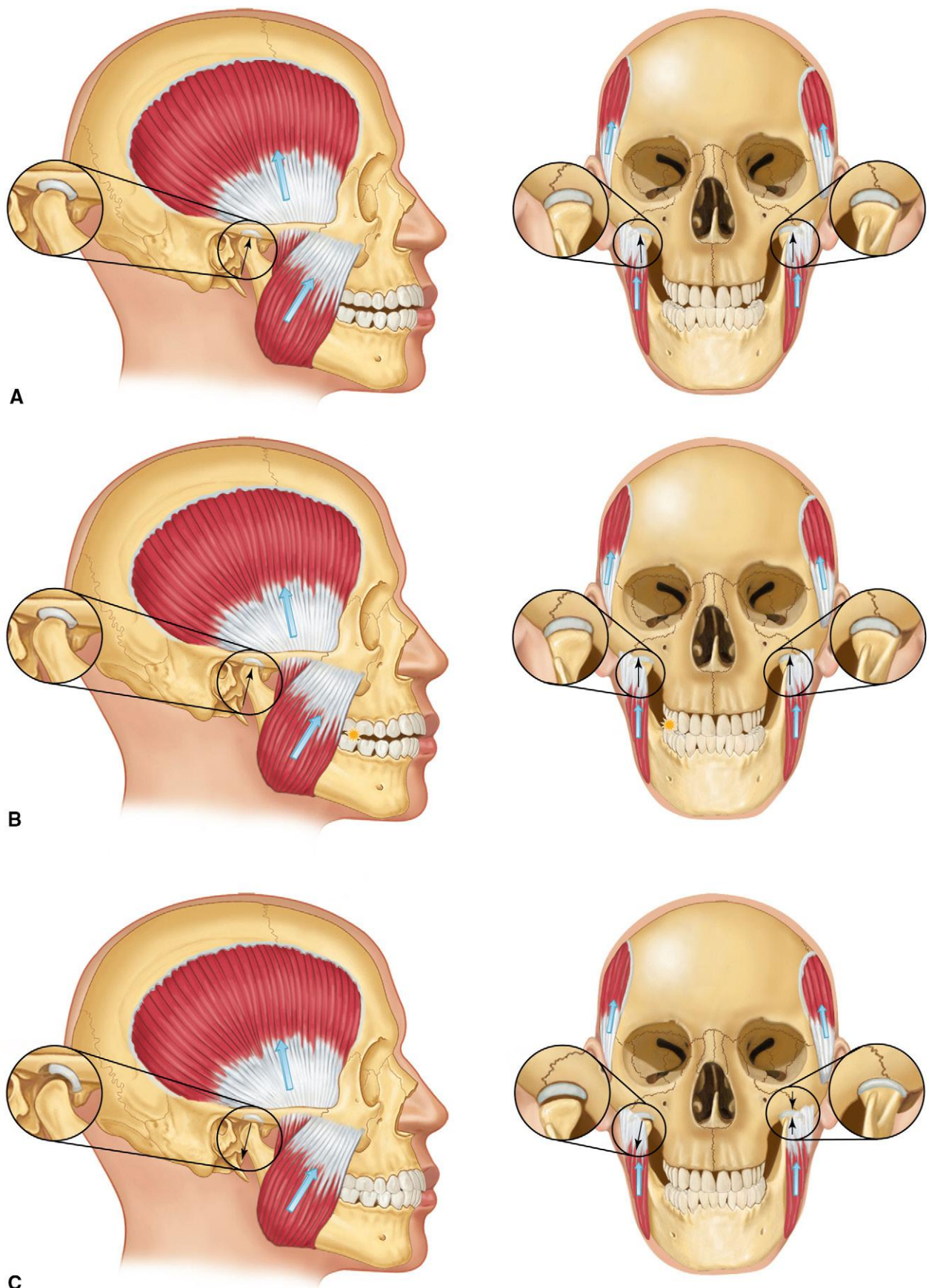


FIGURA 7-9 **A**, Con los dientes separados, los músculos elevadores mantienen los cóndilos en sus posiciones musculoesqueléticas estables (posiciones superoanteriores con apoyo contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares). En esta situación existe estabilidad articular. **B**, A medida que se va cerrando la boca, un único contacto no permite que toda la arcada dental alcance la intercuspidad completa. En este punto existe inestabilidad oclusal aunque persiste la estabilidad articular. Puesto que los cóndilos y los dientes no se ajustan en una relación estable al mismo tiempo, esto es una inestabilidad ortopédica (cap. 5). **C**, Para obtener la estabilidad oclusal necesaria para las actividades funcionales, la mandíbula se desplaza hacia delante y se consigue la posición intercuspídea. En este momento el paciente consigue la estabilidad oclusal, aunque los cóndilos ya no pueden ser ortopédicamente estables. Esta inestabilidad ortopédica puede no suponer un problema a menos que se produzcan cargas inusuales. Si comienza una carga, los cóndilos intentarán encontrar la estabilidad oclusal y esos movimientos inusuales pueden provocar tensiones en el complejo cóndilo-disco, lo que produce un trastorno intracapsular.

no tienen efectos perjudiciales para las estructuras articulares. Sin embargo, si las cargas actúan cuando una articulación no se encuentra en una relación estable con el disco y la fosa articulares, puede producirse un movimiento extraño para intentar conseguir la estabilidad. Este movimiento resulta de una flexión mínima de la mandíbula creada por el efecto de carga de los músculos elevadores. Esta carga pretende ganar estabilidad en la articulación. Aunque el movimiento es pequeño, suele ser una traslación entre disco y cóndilo. Un movimiento de este tipo puede distender los ligamentos discales y, en última instancia, elongar dichos ligamentos y aplastar el disco. Estos cambios pueden producir algo de libertad en los movimientos del disco, lo que produce distintas alteraciones intracapsulares (se analizan más detalladamente en el capítulo siguiente).

Conviene recordar que existen dos factores que pueden influir en la posible aparición de un trastorno intracapsular: el grado de inestabilidad ortopédica y la magnitud de la carga. Las inestabilidades ortopédicas con discrepancias de 1 o 2 mm no suelen crear problemas. Sin embargo, si aumenta la discrepancia entre la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos y la máxima intercuspidación de los dientes, también aumenta el riesgo de alteraciones intracapsulares^{253,254}.

El segundo factor que influye en la posibilidad de que se desarrolle un TTM es la magnitud de la carga. Los pacientes bruxistas con inestabilidad ortopédica son, por tanto, mucho más propensos a estos problemas que los que presentan una inestabilidad ortopédica equiparable pero sin bruxismo. Además, la masticación unilateral forzada puede proporcionar los mecanismos que conducen a alteraciones intracapsulares repentinas (cap. 8). Estas variables podrían explicar por qué pacientes con oclusiones muy parecidas pueden no desarrollar trastornos similares. De hecho, si se comparan las relaciones oclusales estáticas de dos pacientes, aquel que tiene la maloclusión más acusada no es siempre el que desarrolla el trastorno. Investigando los aspectos funcionales dinámicos de la oclusión es probable que lleguemos a conocer mejor los factores de riesgo de desarrollar un TTM²⁴⁹.

Quizás convenga considerar la oclusión y el TTM desde un punto de vista diferente para poder describir mejor esta relación tan importante. El término *maloclusión dental* hace referencia a la relación específica de los dientes entre sí, pero no refleja necesariamente los posibles factores de riesgo de que se desarrollen alteraciones funcionales en el sistema masticatorio (es decir, TTM). Los odontólogos han observado maloclusiones dentales durante muchos años; por ejemplo, una mordida abierta o una clase II de Angle. Sin embargo, esta maloclusión dental no se correlaciona claramente con el TTM, tal como recoge la literatura. Estas maloclusiones dentales únicamente tienen importancia al considerarlas en relación con la posición articular. Por tanto, no basta examinar la boca u observar modelos de estudio para poder conocer los factores de riesgo relativo de TTM. Únicamente observando las relaciones oclusales en relación con la posición articular estable, los clínicos pueden apreciar el grado de *inestabilidad ortopédica* existente.

Por tanto, ha de introducirse el término *maloclusión estable* en odontología. Este término introduce el concepto de que las maloclusiones dentales no son factores de riesgo para el TTM. En realidad, algunas maloclusiones dentales son ortopédicamente estables. En otras palabras, un paciente puede presentarse con una mordida profunda de clase II de Angle, pero, cuando los dientes se ponen en contacto en la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos, todos los dientes ocluyen de una manera correcta. Aunque pueda considerarse una maloclusión dental (mordida profunda de clase II de Angle), es ortopédicamente estable, por lo que no supone un factor de riesgo para el TTM. A pesar de ello, otro paciente con una mordida profunda de clase II de Angle puede ser

bastante diferente. Si, cuando se coloca la mandíbula en la posición musculoesqueléticamente estable de dicho paciente y los dientes entran en oclusión, sólo contactan los dientes anteriores, cuando al paciente se le pida que muerda, existirá un deslizamiento posterior de la mandíbula para llegar a la intercuspidación. Esto representa una inestabilidad ortopédica importante. Así pues, esta maloclusión puede considerarse un factor de riesgo para el desarrollo de un TTM, pero no significa que el paciente vaya a desarrollarlo. Ha de tenerse en cuenta, además, otro factor: la carga. Si el paciente no carga de manera importante las estructuras, no aparecerá ningún problema. Pero si el paciente carga el sistema, esta maloclusión dental se convierte en un factor de riesgo para el TTM.

Hay que tener en cuenta que la simple inspección de las relaciones estáticas entre los dientes puede revelar una maloclusión dental, pero no indicar el posible riesgo de un TTM. Sólo cuando se evalúa la oclusión en su relación con la posición articular estable es cuando pueden apreciarse los factores de riesgo para un TTM. Incluso una clase I de Angle con una arcada dental perfectamente alineada puede ser un factor de riesgo para un TTM si no está en armonía con la posición articular estable.

La inestabilidad ortopédica es el factor crítico que hay que considerar cuando se evalúan los factores de riesgo relativos para un TTM. Una pequeña discrepancia de 1 a 3 mm es normal epidemiológicamente y no parece constituir un factor de riesgo. La adaptabilidad individual acepta bien pequeñas discrepancias de 1 a 3 mm. Los desplazamientos mayores de 3-4 mm no presentan más factores de riesgo para un TTM^{75,81,88,121,253-255}.

Efectos de los cambios agudos en las condiciones oclusales y los trastornos temporomandibulares

Una segunda manera en que las condiciones oclusales pueden influir en los síntomas de los TTM es a través de un cambio brusco o agudo. Como ya hemos explicado en el capítulo 2, los patrones de contacto oclusal de los dientes influyen considerablemente en la actividad de los músculos masticatorios²⁵⁶⁻²⁵⁹. También se ha demostrado que si se introduce un contacto ligeramente elevado entre los dientes se puede inducir un dolor muscular durante la masticación en algunas personas^{213,260,261}. Hay que preguntarse entonces: «¿cómo influyen los contactos oclusales en la actividad muscular y qué tipo de actividad muscular puede producir síntomas de TTM?». Para poder responder a estas preguntas tan importantes hay que distinguir entre los diferentes tipos de actividad muscular masticatoria.

Actividades del sistema masticatorio. Como se indicó previamente, las actividades de los músculos de la masticación pueden dividirse en dos tipos básicos: funcionales (masticación, fonación y deglución) y parafuncionales (bruxismo, apretamiento y otros hábitos orales). Algunas de estas actividades pueden ser responsables de la aparición de los síntomas de los TTM^{120,146}.

Las actividades funcionales y parafuncionales son entidades clínicas muy diferentes. Las primeras son actividades musculares muy controladas que permiten que el sistema masticatorio lleve a cabo las funciones necesarias con un mínimo de lesión de todas las estructuras. Los reflejos de protección están siempre presentes y evitan las posibles lesiones causadas por los contactos dentarios. La interferencia en este tipo de contactos durante la función tiene efectos inhibidores en la actividad muscular funcional (v. cap. 2). En consecuencia, las actividades funcionales están influidas directamente por el estado oclusal.

Parece que un mecanismo completamente diferente controla las actividades parafuncionales. En vez de ser inhibidas por los contactos dentarios, los conceptos iniciales sugirieron que las actividades parafuncionales las provocaban realmente determinados contactos dentarios^{211,262,263}. Aunque estos conceptos se han refutado en su

mayor parte, continúa habiendo dudas respecto de algunas relaciones oclusales. Los odontólogos han observado y tratado la actividad parafuncional desde hace tiempo, a pesar de que es poco lo que realmente se sabe de ella y sólo recientemente se ha analizado de manera científica en un contexto natural^{190,191,264-266}. Previamente en este capítulo se presentó una descripción más completa de la actividad parafuncional.

Contactos oclusales e hiperactividad muscular. Como se analizó previamente, la *hiperactividad muscular* es un término genérico que indica un aumento del nivel de actividad de los músculos que no se asocia con una actividad funcional. Esto incluye no sólo el bruxismo y el rechinar de dientes, sino también cualquier aumento de la tonicidad muscular relacionado con hábitos, posturas o aumento del estrés emocional. Como ya explicábamos en el capítulo 2, los patrones de contacto oclusal de los dientes influyen en la precisión funcional de los músculos masticatorios. Sin embargo, ¿quiere esto decir que los contactos oclusales guardan alguna relación con el dolor de los músculos masticatorios? En algunos estudios^{27,69,75,93,113,268-273} se ha observado una relación positiva entre los factores oclusales y los síntomas masticatorios, mientras que en otros^{68,106,274-282} no se ha apreciado ninguna relación. Aunque se ha demostrado que los patrones de contacto oclusal específicos pueden influir en grupos musculares concretos, cuando los individuos aprietan voluntariamente los dientes y los desplazan a posiciones excéntricas^{256,258,259,283-285}, también se ha observado que el patrón de contacto oclusal de los dientes *no* influye en el bruxismo nocturno^{204,213,214,286,287}. No obstante, la modificación de las características oclusales ciertamente afecta a la función muscular^{261,272,288}, y la introducción de una interferencia experimental incluso puede dar lugar a síntomas de dolor²⁸⁹⁻²⁹¹. Sin embargo, la introducción de una interferencia experimental no aumenta el bruxismo, a pesar de que los profesionales odontológicos han creído durante años que sí²¹³. Igualmente, la supresión de las interferencias oclusales no parece modificar significativamente los síntomas de los TTM^{286,292-294}, aunque en un estudio a largo plazo la supresión de las interferencias oclusales en una población relativamente asintomática redujo aparentemente el riesgo de desarrollo posterior de síntomas de TTM²⁹⁵⁻²⁹⁷.

La idea de que un contacto oclusal elevado podría aumentar una actividad muscular como el bruxismo debe ponerse en duda si se tienen en cuenta los principios ortopédicos comentados en los capítulos 1 y 2. Cuando un ligamento se distiende, se activa un reflejo nociceptor que provoca una detención de los músculos que tiran de la articulación afectada. En el caso de la boca, se trata del ligamento periodontal (LPO). Cuando un diente sufre un contacto intenso, el LPO recibe una sobrecarga, por lo que el reflejo nociceptor detiene los músculos que tiran de la articulación, es decir, los músculos elevadores (temporal, masetero, pterigoideo medial)²⁹⁸. Así pues, parece una violación directa de los principios ortopédicos suponer que un contacto intenso de un diente pueda causar bruxismo y/o rechinar de dientes²⁹⁹. Sin embargo, este mismo contacto oclusal puede crear síntomas musculares dolorosos.

En un estudio interesante y bien diseñado de Le Bell y cols.³⁰⁰ se crearon interferencias oclusales artificiales en individuos sanos normales y en individuos con una historia anterior de síntomas de TTM. Los individuos con TTM tenían una historia de este trastorno, pero ninguno lo presentaba en el momento del estudio. La interferencia oclusal artificial se colocó durante 2 semanas y después se eliminó. Los resultados mostraron que los individuos normales mostraban algunos síntomas iniciales que se resolvían en unos días. Los individuos con TTM previos presentaban más síntomas en la sesión a las 2 semanas, momento en el que se quitaba la interferencia. Estos datos sugieren que la adaptabilidad de los pacientes con TTM puede ser menor y que, por tanto, pueden ser más vulnerables al

desarrollo de síntomas de TTM³⁰¹. Esta diferencia en la adaptabilidad ayudaría ciertamente a explicar la gran variación en los resultados de los estudios que investigan la relación entre la oclusión y el TTM. Quizás se necesite más investigación en el futuro en el área de la identificación de los pacientes vulnerables (malos adaptadores), de manera que se tenga cuidado de no exceder su adaptabilidad fisiológica.

Tras revisar la literatura, parece evidente que el efecto exacto del estado oclusal en la hiperactividad muscular no se ha establecido con claridad. Parece que está en relación con algunos tipos de hiperactividad muscular, pero no con otros. Sin embargo, esta cuestión confusa es la esencia de la intervención del tratamiento dentario en el control de los trastornos dolorosos de la masticación. Tal vez una revisión más detenida de algunos estudios científicos existentes ayude a ilustrar la importante relación existente entre la oclusión, la hiperactividad muscular y los TTM.

Williamson y Lundquist³⁰², al estudiar el efecto de diversos patrones de contacto oclusal en los músculos temporal y masetero, observaron que, cuando a los individuos con contactos oclusales bilaterales durante un desplazamiento de laterotrusión se les pedía que llevaran a cabo un movimiento en esa dirección, los cuatro músculos se mantenían activos. Sin embargo, si los contactos de mediotrusión se eliminaban, sólo los músculos del lado de trabajo continuaban activos. Esto significa que, cuando se elimina el contacto mediotrusivo, los músculos masetero y temporal de ese lado no están activos durante el movimiento de mediotrusión. El estudio también demostró que si existe una función de grupo, el masetero y el temporal del lado de trabajo están activos durante un movimiento de laterotrusión. Sin embargo, si sólo los caninos entran en contacto durante un movimiento de laterotrusión (es decir, guía canina), sólo el músculo temporal está activo durante ese movimiento. Este estudio señaló las ventajas de la guía canina respecto de la función de grupo y el contacto dentario mediotrusivo. También demostraba, junto con otros estudios^{256,258,283-285,303}, que algunos estados oclusales pueden afectar a los grupos musculares que se activan durante un determinado movimiento mandibular. En otras palabras, algunos contactos oclusales posteriores pueden aumentar la actividad de los músculos elevadores. Así pues, el estudio justificaba el concepto de que el estado oclusal puede aumentar la actividad muscular.

Sin embargo, antes de dar una excesiva trascendencia a estos estudios, deben considerarse otros datos. Rugh y cols.²¹³ decidieron poner a prueba el concepto de que un contacto oclusal prematuro podía causar bruxismo. Estos autores colocaron deliberadamente una corona alta a 10 individuos y observaron sus efectos en el bruxismo nocturno. Aunque gran parte de los odontólogos estaban seguros de que esto motivaría un aumento de los niveles de bruxismo, no fue así. De hecho, la mayoría de los individuos presentaron una *reducción* significativa del bruxismo durante las 2-4 primeras noches, a lo que siguió un restablecimiento del nivel de bruxismo normal. Las conclusiones de este estudio y de otros^{214,286} sugieren que los contactos oclusales prematuros no aumentan la actividad de bruxismo. En otras palabras, un contacto posterior alto no aumenta necesariamente la actividad muscular.

De entrada, podría parecer que estos estudios llevan a la conclusión contraria. Sin embargo, ambos son sólidos y sus resultados han sido reproducidos, lo cual demuestra su fiabilidad y precisión. Así pues, es preciso analizarlos con mayor detalle para comprender su contribución al conocimiento de los TTM. Una valoración cuidadosa pondrá de manifiesto que estos dos estudios investigan realmente dos actividades musculares muy diferentes. El primero de ellos valora los efectos de los contactos oclusales en los movimientos mandibulares voluntarios, controlados y conscientes. En el otro se valoran los efectos en la actividad muscular involuntaria no controlada e

inconsciente (es decir, bruxismo nocturno). Estas actividades son muy diferentes. Mientras que la primera es generada por un uso funcional a un nivel periférico (es decir, fuera del SNC), la segunda se inicia y se regula en el SNC. La actividad muscular generada a nivel periférico tiene como beneficio el reflejo de nocicepción. En otras palabras, la influencia de las estructuras periféricas (es decir, los dientes) tiene un efecto de inhibición sobre ella. En cambio, parece que el bruxismo nocturno se genera en el SNC y su estimulación tiene un efecto de excitación sobre esta actividad (es decir, fase del sueño y estrés emocional). Así pues, el primer estudio sugiere que los contactos dentarios influyen en gran medida en la respuesta muscular durante las actividades funcionales del sistema masticatorio, pero el segundo insinúa que los contactos dentarios tienen un escaso efecto en el bruxismo nocturno.

Tal vez este tipo de respuesta muscular explique por qué en el estudio de Rugh y cols.²¹³ se produjo una reducción significativa del bruxismo nocturno durante las 2-4 primeras noches en las que los individuos llevaron la corona. Cuando los individuos se dormían y empezaban los episodios de bruxismo, los dientes se juntaban y se llevaba a cabo un contacto con la corona mal ajustada. Esto daba lugar a un estímulo periférico importante dirigido al SNC, de carácter inhibitorio y que inicialmente parecía detener la actividad de bruxismo inducida por el SNC. Después de unos días de acomodación, la corona alta dejaba de percibirse como nociva para el sistema y el efecto de inhibición se reducía. Entonces aparecía de nuevo el bruxismo. Es probable que este mismo fenómeno (es decir, alteración del estímulo sensitivo periférico, por el que se reduce la actividad en el SNC) también se dé en otros casos. Si se registra por la noche la actividad de bruxismo de un paciente al que se aplica un tratamiento de ortodoncia, casi siempre se observará que, inmediatamente después de la colocación de un arco de alambre, el bruxismo se reduce o incluso desaparece³⁰⁴⁻³⁰⁶. Esto se debe probablemente a que los dientes pasan a ser tan sensibles que cualquier contacto dentario inicia un estímulo periférico sensitivo doloroso, que a su vez reduce los episodios de bruxismo. Cuando el paciente se acomoda al movimiento dentario y disminuye la sensibilidad dentaria, los episodios de bruxismo vuelven a aparecer. Así pues, las modificaciones de los estímulos periféricos tienen un efecto de inhibición de la actividad inducida en el SNC. Es probable que este efecto de inhibición sea el mecanismo por el que el tratamiento oclusal reduzca el bruxismo.

Un análisis más detenido del estudio de Rugh y cols.²¹³ también revela que un porcentaje significativo de los individuos que llevaban la corona mal ajustada refirieron un aumento del dolor muscular. Esto no se asociaba con un aumento del bruxismo, como muchos habían predicho. Es más probable que fuera ocasionado por el aumento del tono de los músculos elevadores en su intento de proteger la mandíbula de un cierre sobre una corona mal ajustada. En otras palabras, un cambio oclusal súbito que altere la posición intercuspídea puede dar lugar a una respuesta protectora de los músculos elevadores (cocontracción protectora). Si esta respuesta se mantiene, puede aparecer dolor. Esto también se ha demostrado en otros estudios^{289,290}. Las investigaciones llevadas a cabo^{88,290,291} confirman la importancia de una posición intercuspídea sólida para la estabilidad mandibular. Sin embargo, es importante recordar que el aumento del tono y la corona alta no causan un incremento del bruxismo.

Un estudio de Marklund y cols.³⁰⁷ reafirma la importancia de una posición intercuspídea correcta. Este grupo estudió la incidencia de nuevos casos de TTM en una población de estudiantes de odontología a lo largo de un año. Evaluaron muchos factores, pero sólo en uno de ellos se encontró una asociación significativa con la aparición de síntomas de TTM. Este factor era el número de contactos oclusales en posición intercuspídea. Haciendo que cada sujeto mordiera sobre unas laminillas en posición intercuspídea para determinar

cuántos dientes contactaban realmente, se observó que existía un aumento significativo en los síntomas de TTM en las mujeres que tenían menos contactos oclusales en posición intercuspídea. Tal vez unos contactos oclusales sanos en posición intercuspídea son más importantes para mantener una buena función que el tipo de guía excéntrica o incluso la distancia entre la posición musculoesqueléticamente estable y la posición intercuspídea.

¿En qué medida afectan las interferencias oclusales a los síntomas musculares? Esta cuestión de las interferencias oclusales y los síntomas musculares es básica en odontología. Como se indicó anteriormente, si las interferencias oclusales crean síntomas musculares, la odontología debe ser la principal encargada de la asistencia para muchos TTM. En cambio, si los contactos oclusales no están relacionados con los síntomas, el odontólogo tendrá que limitarse a proporcionar un tratamiento dentario. Los estudios revisados anteriormente sugieren que los contactos dentarios afectan a distintas funciones musculares de maneras diferentes. Hay dos tipos de actividades musculares que podrían verse afectadas por una interferencia oclusal: la funcional y la parafuncional. La actividad funcional está muy influida por los estímulos periféricos (inhibidores), mientras que la actividad parafuncional recibe predominantemente la influencia de estímulos del SNC (excitadores). Otro factor que influye en la respuesta muscular es el carácter agudo o crónico de la interferencia. En otras palabras, una alteración aguda del estado oclusal provoca una respuesta de protección del músculo conocida como *cocontracción protectora*. Esta respuesta de protección puede producir síntomas musculares (se comentan en el capítulo siguiente). Al mismo tiempo, la modificación aguda del estado oclusal origina un efecto de inhibición de la actividad parafuncional.

Cuando una interferencia oclusal pasa a ser crónica, la respuesta muscular se altera. Una interferencia oclusal crónica puede afectar a la actividad funcional de dos formas distintas. La más frecuente es la alteración de los engramas musculares con el fin de evitar el contacto potencialmente lesivo y continuar con la tarea de la función. Es probable que esta modificación sea controlada por el generador de patrones central (comentado en el capítulo 2) y constituya una respuesta de adaptación. Ésta es la forma más frecuente en la que el organismo se adapta a la alteración de los estímulos sensoriales. Otra forma en la que una interferencia oclusal crónica influye en la actividad funcional guarda relación con el movimiento dentario para adaptarse a las cargas intensas. Los odontólogos deben agradecer que la mayoría de los pacientes se adapten a los cambios y no manifiesten signos prolongados de disfunción. Sin embargo, si los engramas musculares alterados no pueden adaptarse, la cocontracción muscular continuada puede producir un trastorno miálgico (se comenta en el capítulo siguiente). No obstante, parece que una interferencia oclusal crónica tiene escasos efectos en la actividad parafuncional. Aunque la interferencia aguda parece inhibir los episodios de bruxismo, una vez que el individuo se ha acomodado al cambio, el bruxismo reaparece.

El tipo de interferencia oclusal también es una característica importante. Los tipos de interferencias tradicionales que se pensaba que creaban síntomas de un TTM eran los contactos de mediotrusión (lado de no trabajo), de laterotrusión posterior (lado de trabajo) y de protrusión posterior. Sin embargo, los estudios realizados revelan que estos contactos están presentes en los pacientes con un TTM y también en los controles y no presentan una asociación clara con los síntomas de TTM²⁵⁵. Un deslizamiento importante de la relación céntrica puede tener trascendencia si influye de modo adverso en la estabilidad ortopédica. Sin embargo, como se ha comentado previamente, este deslizamiento debe ser importante (3-4 mm o más). Los contactos que parecen tener mayor influencia en la función muscular son los que alteran significativamente la posición intercuspídea^{88,308}. Los experimentos realizados han demostrado que la introducción de

un factor que interfiera en el cierre, en la posición intercuspídea, a menudo produce síntomas musculares²⁸⁸⁻²⁹¹.

La trascendencia de estas respuestas es de capital importancia para el tratamiento. Así, por ejemplo, si un paciente presenta tensión y dolor musculares a primera hora de la mañana, debe sospecharse bruxismo. Es probable que el tratamiento de elección sea un aparato oclusal que modifique la actividad inducida en el SNC (se describe en el cap. 12). La modificación del estado oclusal generalmente no está indicada, puesto que no constituye un factor etiológico. En cambio, si un paciente refiere que el problema de dolor se inició inmediatamente después de una alteración de la oclusión (es decir, colocación de una corona) y se mantiene durante largo tiempo, debe sospecharse que el estado oclusal es un posible factor etiológico. Deberá llevarse a cabo una valoración adecuada para determinar el tratamiento más apropiado. En esta situación, el clínico debe tener presente que la historia del paciente puede ser más importante que la exploración. Es probable que esta última ponga de manifiesto la presencia de interferencias oclusales en ambos pacientes, aunque sólo en uno de ellos existe una relación entre la situación oclusal y los síntomas. La importancia de la anamnesis y la exploración se comenta en el capítulo 9.

A modo de resumen, un buen estado oclusal es de capital importancia para una función muscular correcta durante la masticación, la deglución, la fonación y la postura mandibular. Las alteraciones del estado oclusal pueden dar lugar a un aumento del tono muscular (cocontracción) y a la aparición de síntomas³⁰⁹. Sin embargo, parece que el bruxismo nocturno tiene poca relación con los contactos dentarios y que está más estrechamente relacionado con otros factores (actividad del SNC) que se comentarán más adelante. Por tanto, al establecer un diagnóstico y desarrollar un plan de tratamiento apropiado para el paciente, es esencial comprender estas diferencias.

RELACIÓN DE LA OCLUSIÓN CON LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

En resumen, el estado oclusal puede ocasionar TTM de dos maneras distintas. La primera consiste en la introducción de modificaciones agudas del estado oclusal. Aunque los cambios agudos pueden inducir una respuesta de cocontracción muscular que da lugar a un cuadro de dolor muscular (cap. 8), lo más frecuente es que se desarrollen nuevos engramas musculares y que el paciente se adapte con pocas consecuencias negativas. La segunda forma en que el estado oclusal puede influir en un TTM se da en presencia de una inestabilidad ortopédica. Esta inestabilidad ortopédica debe ser importante y debe combinarse con unas cargas significativas. Una forma sencilla de recordar estas relaciones es la siguiente: *los problemas que llevan a los dientes a la posición de intercuspídad tienen su respuesta en los músculos; una vez que los dientes están en oclusión, los problemas de la carga en las estructuras de masticación tienen su respuesta en las articulaciones*. La importancia de estas relaciones se resalta en el resto de este texto. De hecho, estas relaciones son la forma en que la odontología entra en relación con el TTM. Así pues, si existe una de estas dos situaciones, es probable que esté indicado un tratamiento odontológico. En cambio, si no se da ninguna de ellas, el tratamiento odontológico está contraindicado.

Resumen

La información acerca de la epidemiología y la etiología de los TTM presentada en este capítulo revela que los signos y los síntomas de TTM son muy frecuentes en la población general y no siempre son graves o debilitantes. De hecho, sólo un pequeño porcentaje de la población general buscará ayuda para estos problemas, y serán muchos menos los que precisen tratamiento⁴⁹. No obstante, a las personas que

buscan ayuda hay que tratarlas eficazmente y, si es posible, de modo conservador. Para poder tratar eficazmente los TTM, el clínico debe ser capaz de identificar y comprender su causa. Desgraciadamente, esto no siempre resulta tan fácil. Aunque durante muchos años se ha creído que las condiciones oclusales eran una causa importante de TTM, no siempre sucede así. Es cierto que la oclusión puede ser un factor causal; en tal caso, el clínico debe tratarla adecuadamente. No obstante, la oclusión representa sólo una de las cinco posibles causas que se revisan en este capítulo. Antes de que el clínico pueda iniciar el tratamiento, debe conocer bien la causa exacta del TTM. Esta información comienza con un conocimiento completo de los diferentes tipos de pacientes con TTM que el clínico puede encontrar. Esta información se presenta en el capítulo siguiente.

A modo de cierre, conviene recordar al lector que el clínico que únicamente valora la oclusión probablemente se está perdiendo tanto como aquel que nunca la valora.

BIBLIOGRAFÍA

- Costen JB: Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon functions of the temporomandibular joint, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 3:14, 1934.
- Shore NA: *Occlusal Equilibration and Temporomandibular Joint Dysfunction*, Philadelphia, 1959, Lippincott.
- Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, Philadelphia, 1971, Saunders.
- Gerber A: Kiefergelenk und Zahnokklusion, *Dtsch Zahnärztl* 26:119, 1971.
- Graber G: Neurologische und psychosomatische Aspekte der Myoarthropathien des Kauorgans. *Zwr*
- Voss R: Behandlung von Beschwerden des Kiefergelenkes mit Aufbissplatten, *Dtsch Zahnärztl Z* 19:545, 1964.
- Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 79(1):147-153, 1969.
- Schwartz L: *Disorders of the Temporomandibular Joint*, Philadelphia, 1959, Saunders.
- McNeill C, Danzig D, Farrar W, et al: Craniomandibular (TMJ) disorders - State of the art, *J Prosthet Dent* 44:434-437, 1980.
- Bell WE: *Clinical Management of Temporomandibular Disorders*, Chicago, 1982, Year Book.
- Griffiths RH: Report of the President's Conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 106:75-77, 1983.
- Fowler EP: Deafness associated with dental occlusal disorders in contrast with deafness definitely not so associated, *NYJ Dent* 9:272, 1939.
- Dingman RO: Diagnosis and treatment of lesions of the temporomandibular joint, *Am J Orthodont Oral Surg* 26:374, 1940.
- Junemann HR: Consequence of shortening the intermaxillary distance, *J Am Dent Assoc Dent Cosmos* 25:1427, 1948.
- Harvey W: Investigation and survey of malocclusion and ear symptoms, with particular reference to otitic barotrauma (pains in ears due to change in altitude), *Br Dent J* 85:219, 1940.
- Bleiker RE: Ear disturbances of temporomandibular origin, *J Am Dent Assoc Dent Cosmos* 25:1390, 1938.
- Pippini BM: A method of repositioning the mandible in the treatment of lesions of the temporomandibular joint, *Wash U Dent J* 6:107, 1940.
- Brussel IJ: Temporomandibular joint disease: Differential diagnosis and treatment, *J Am Dent Assoc* 39:532, 1949.
- Ramfjord SP: Diagnosis of traumatic temporomandibular joint arthritis, *J Calif Dent Assoc New Dent Soc* 32:300, 1956.
- Moyer RE: An electromyogram analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement, *Am J Orthodont* 36:481, 1950.
- Perry HT, Harris SC: The role of the neuromuscular system in functional activity of the mandible, *J Am Dent Assoc* 48:665-673, 1954.
- Jarabak JR: An electromyographic analysis of muscular and temporomandibular joint disturbances due to imbalance in occlusion, *J Am Dent Assoc* 26:170, 1956.

23. Sarnat BG: *The Temporomandibular Joint*, Springfield, IL, 1951, Charles C Thomas.
24. Farrar WB, McCarty WL Jr: The TMJ dilemma, *J Ala Dent Assoc* 63(1):19-26, 1979.
25. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence.
26. Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina, 30.ª ed., Madrid: Elsevier, 2005.
27. Solberg WK, Woo MW, Houston JB: Prevalence of mandibular dysfunction in young adults, *J Am Dent Assoc* 98(1):25-34, 1979.
28. Osterberg T, Carlsson GE: Symptoms and signs of mandibular dysfunction in 70-year-old men and women in Gothenburg, Sweden, *Commun Dent Oral Epidemiol* 7(6):315-321, 1979.
29. Swanljung O, Rantanen T: Functional disorders of the masticatory system in southwest Finland, *Commun Dent Oral Epidemiol* 7(3):177-182, 1979.
30. Ingervall B, Mohlin B, Thilander B: Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men, *J Oral Rehabil* 7(3):185-197, 1980.
31. Nilner M, Lassing SA: Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds, *Swed Dent J* 5(5-6):173-187, 1981.
32. Nilner M: Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 15-18 year olds, *Swed Dent J* 5(5-6):189-197, 1981.
33. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Ingervall B: Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children, *Eur J Orthodont* 3(3):163-172, 1981.
34. Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SA: The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms, *J Prosthet Dent* 50(1):81-88, 1983.
35. Gazit E, Lieberman M, Eini R, et al: Prevalence of mandibular dysfunction in 10-18 year old Israeli schoolchildren, *J Oral Rehabil* 11(4):307-317, 1984.
36. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK: Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction, *J Prosthet Dent* 59(3):363-367, 1988.
37. Agerberg G, Inkapool I: Craniomandibular disorders in an urban Swedish population, *J Craniomandib Disord* 4(3):154-164, 1990.
38. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, et al: Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder, *J Dent Res* 72(11):1509-1518, 1993.
39. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period, *J Orofac Pain* 7(1):76-82, 1993.
40. Glass EG, McGlynn FD, Glaros AG, et al: Prevalence of temporomandibular disorder symptoms in a major metropolitan area, *Cranio* 11(3):217-220, 1993.
41. Tanne K, Tanaka E, Sakuda M: Association between malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontic patients before treatment, *J Orofac Pain* 7(2):156-162, 1993.
42. Nourallah H, Johansson A: Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in a young male Saudi population, *J Oral Rehabil* 22(5):343-347, 1995.
43. Hiltunen K, Schmidt-Kaunisaho K, Nevalainen J, et al: Prevalence of signs of temporomandibular disorders among elderly inhabitants of Helsinki, Finland, *Acta Odontol Scand* 53(1):20-23, 1995.
44. Schiffman E: Mandibular dysfunction, occlusal dysfunction, and parafunctional habits in a non-clinical population, *J Dent Res* 65(special issue abstr 1237):306, 1986.
45. Rugh JD, Solberg WK: Oral health status in the United States: temporomandibular disorders, *J Dent Educ* 49(6):398-406, 1985.
46. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL: The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 120(3):295-303, 1990.
47. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark-Eriksson I: An evaluation of the need and demand for treatment of craniomandibular disorders in a young Swedish population, *J Craniomandib Disord* 5(1):57-63, 1991.
48. Bibb CA: Jaw function status in an elderly non-population, *J Dent Res* 70(special issue abstr 1226):419, 1991.
49. De Kanter RJAM, Kayser AF, Battistuzzi PGFCM, et al: Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the Dutch adult population, *J Dent Res* 71:1607-1612, 1992.
50. Epker J, Gatchel RJ: Prediction of treatment-seeking behavior in acute TMD patients: practical application in clinical settings, *J Orofac Pain* 14(4):303-309, 2000.
51. Grossfeld O, Czarnecka B: Musculoarticular disorders of the stomatognathic system in school children examined according to clinical criteria, *J Oral Rehabil* 4:193, 1977.
52. Dibbets: *Juvenile temporomandibular joint dysfunction and craniofacial growth* [dissertation], 1977, University of Groningen.
53. Hansson T, Nilner M: A study of the occurrence of symptoms of diseases of the TMJ, masticatory musculature, and related structures, *J Oral Rehabil* 2:313, 1975.
54. Helkimo M: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. IV. Age and sex distribution of symptoms of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the north of Finland, *Acta Odontol Scand* 32(4):255-267, 1974.
55. Agerberg G, Carlsson GE: Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire, *Acta Odontol Scand* 30:597-613, 1972.
56. Ingervall B, Hedegard B: Subjective evaluation of functional disturbances of the masticatory system in young Swedish men, *Commun Dent Oral Epidemiol* 2(3):149-152, 1974.
57. Agerberg G, Osterberg T: Maximal mandibular movements and symptoms of mandibular dysfunction in 70-year-old men and women, *Sven Tandlak Tidskr* 67(3):147-163, 1974.
58. Molin C, Carlsson GE, Friling B, Hedegard B: Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men, *J Oral Rehabil* 3(1):9-18, 1976.
59. Posselt U: The temporomandibular joint syndrome and occlusion, *J Prosthet Dent* 25(4):432-438, 1971.
60. Mintz SS: Craniomandibular dysfunction in children and adolescents: a review, *J Craniomandib Pract* 11:224-231, 1993.
61. Osterberg T, Carlsson GE, Wedel A, Johansson U: A cross-sectional and longitudinal study of craniomandibular dysfunction in an elderly population, *J Craniomandib Disord* 6(4):237-245, 1992.
62. Von KM, Dworkin SF, Le RL, Kruger A: An epidemiologic comparison of pain complaints, *Pain* 32(2):173-183, 1988.
63. Ow RK, Loh T, Neo J, Khoo J: Symptoms of craniomandibular disorder among elderly people, *J Oral Rehabil* 22(6):413-419, 1995.
64. Greene CS: Temporomandibular disorders in the geriatric population, *J Prosthet Dent* 72:507-509, 1994.
65. Dworkin SF, LeResche L, Von KMR: Diagnostic studies of temporomandibular disorders: challenges from an epidemiologic perspective, *Anesth Prog* 37(2-3):147-154, 1990.
66. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, et al: Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder, *J Dent Res* 72(11):1509-1518, 1993.
67. Williamson EH, Simmons MD: Mandibular asymmetry and its relation to pain dysfunction, *Am J Orthodont* 76(6):612-617, 1979.
68. DeBoever JA, Adriaens PA: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 10:1-7, 1983.
69. Egermark-Eriksson I, Ingervall B, Carlsson GE: The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion, *Am J Orthodont* 83(3):187-194, 1983.
70. Brandt D: Temporomandibular disorders and their association with morphologic malocclusion in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental Aspects of Temporomandibular Joint Disorders*, Ann Arbor, MI, 1985, University of Michigan Press, pp 279.
71. Nesbitt BA, Moyers RE, Ten Have T: Adult temporomandibular joint disorder symptomatology and its association with childhood occlusal relations: a preliminary report. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental Aspects of Temporomandibular*

- Joint Disorders*, Ann Arbor, MI, 1985, University of Michigan Press, pp 183.
72. Thilander B: Temporomandibular joint problems in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental Aspects of Temporomandibular Joint Disorders*, Ann Arbor, MI, 1985, University of Michigan Press, pp 89.
 73. Budtz-Jorgensen E, Luan W, Holm-Pedersen P, Fejerskov O: Mandibular dysfunction related to dental, occlusal and prosthetic conditions in a selected elderly population, *Gerodontology* 1:28-33, 1985.
 74. Bernal M, Tsamtsouris A: Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children, *J Pedodont* 10(2):127-140, 1986.
 75. Nilner M: Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study, *J Pedodont* 10(3): 211-238, 1986.
 76. Stringert HG, Worms FW: Variations in skeletal and dental patterns in patients with structural and functional alterations of the temporomandibular joint: a preliminary report, *Am J Orthodont* 89(4):285-297, 1986.
 77. Riolo ML, Brandt D, TenHave TR: Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults, *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 92(6):467-477, 1987.
 78. Kampe T, Hannerz H: Differences in occlusion and some functional variable in adolescents with intact and restored dentitions, *Acta Odontol Scand* 45(1):31-39, 1987.
 79. Kampe T, Carlsson GE, Hannerz H, Haraldson T: Three-year longitudinal study of mandibular dysfunction in young adults with intact and restored dentitions, *Acta Odontol Scand* 45(1):25-30, 1987.
 80. Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW: Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children, *J Craniomandib Disord* 2(4):196-200, 1988.
 81. Seligman DA, Pullinger AG: Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups, *J Craniomandib Disord* 3(4): 227-236, 1989.
 82. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls, *J Am Dent Assoc* 120(3):273-281, 1990.
 83. Linde C, Isacson G: Clinical signs in patients with disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 4(3):197-204, 1990.
 84. Kampe T, Hannerz H, Strom P: Five-year longitudinal recordings of functional variables of the masticatory system in adolescents with intact and restored dentitions: a comparative anamnestic and clinical study, *Acta Odontol Scand* 49:239-246, 1991.
 85. Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith GM: Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients, *J Oral Rehabil* 18(5):453-458, 1991.
 86. Takenoshita Y, Ikebe T, Yamamoto M, Oka M: Occlusal contact area and temporomandibular joint symptoms, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72(4):388-394, 1991.
 87. Pullinger AG, Seligman DA: Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients, *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 100(5):401-415, 1991.
 88. Wanman A, Agerberg G: Etiology of craniomandibular disorders: evaluation of some occlusal and psychosocial factors in 19-year-olds, *J Craniomandib Disord* 5(1):35-44, 1991.
 89. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C: Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 5(3):167-172, 1991.
 90. Egermark I, Thilander B: Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: an evaluation from childhood to adulthood, *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 101(1):28-34, 1992.
 91. Glaros AG, Brockman DL, Ackerman RJ: Impact of overbite on indicators of temporomandibular joint dysfunction, *Cranio* 10(4): 277-281, 1992.
 92. Huggare JA, Raustia AM: Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction, *J Craniomandib Pract* 10:173-177, 1992.
 93. Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children, *J Prosthet Dent* 67(5):692-696, 1992.
 94. Kononen M: Signs and symptoms of craniomandibular disorders in men with Reiter's disease, *J Craniomandib Disord* 6(4):247-253, 1992.
 95. Kononen M, Wenneberg B, Kallenberg A: Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study, *Acta Odontol Scand* 50(5):281-287, 1992.
 96. List T, Helkimo M: Acupuncture and occlusal splint therapy in the treatment of craniomandibular disorders: II. A 1-year follow-up study, *Acta Odontol Scand* 50(6):375-385, 1992.
 97. Shiau YY, Chang C: An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students of Taiwan, *Commun Dent Oral Epidemiol* 20(1):43-47, 1992.
 98. Al Hadi LA: Prevalence of temporomandibular disorders in relation to some occlusal parameters, *J Prosthet Dent* 70(4):345-350, 1993.
 99. Pullinger AG, Seligman DA: The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 7(2):196-208, 1993.
 100. Pullinger AG, Seligman DA: The degree of which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 7:196-208, 1993.
 101. Scholte AM, Steenks MH, Bosman F: Characteristics and treatment outcome of diagnostic subgroups of CMD patients: retrospective study, *Commun Dent Oral Epidemiol* 21(4):215-220, 1993.
 102. Wadhwa L, Utreja A, Tewari A: A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions, *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 103(1):54-61, 1993.
 103. Keeling SD, McGorray S, Wheeler TT, King GJ: Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age, *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 105(3):279-287, 1994.
 104. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years, *J Orofac Pain* 8(2):207-215, 1994.
 105. Tsolka P, Fenlon MR, McCulloch AJ, Preiskel HW: A controlled clinical, electromyographic, and kinesiographic assessment of craniomandibular disorders in women, *J Orofac Pain* 8(1):80-89, 1994.
 106. Vanderas AP: Relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with and without unpleasant life events, *J Oral Rehabil* 21:177-183, 1994.
 107. Bibb CA, Atchison KA, Pullinger AG, Bittar GT: Jaw function status in an elderly community sample, *Commun Dent Oral Epidemiol* 23(5):303-308, 1995.
 108. Castro L: Importance of the occlusal status in the research diagnostic criteria of craniomandibular disorders, *J Orofac Pain* 9:98, 1995.
 109. Hochman T, Ehrlich J, Yaffe E: Tooth contact during dynamic lateral excursion in young adults, *J Oral Rehabil* 22:221-224, 1995.
 110. Lebbezoo-Scholte A, De Leeuw J, Steenks M, Bosman F, et al: Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. Part 1: Self-report data and clinical findings, *J Orofac Pain* 9:24-36, 1995.
 111. Olsson M, Lindqvist B: Mandibular function before and after orthodontic treatment, *Eur J Orthodont* 17(3):205-214, 1995.
 112. Mauro G, Tagliaferro G, Bogini A, Fraccari F: A controlled clinical assessment and characterization of a group of patients with temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 9:101-105, 1995.
 113. Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW: Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment, *J Oral Rehabil* 22(12):849-856, 1995.
 114. Westling L: Occlusal interferences in retruded contact position and temporomandibular joint sounds, *J Oral Rehabil* 22:601-606, 1995.
 115. Sato H, Osterberg T, Ahlqvist M, et al: Temporomandibular disorders and radiographic findings of the mandibular condyle in an elderly population, *J Orofac Pain* 10:180-186, 1996.
 116. Raustia AM, Pirttiniemi PM, Pyhtinen J: Correlation of occlusal factors and condyle position asymmetry with signs and symptoms of temporomandibular disorders in young adults, *Cranio* 13(3):152-156, 1995.

117. Seligman DA, Pullinger AG: A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors in females with temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 10(4): 351-361, 1996.
118. Conti PC, Ferreira PM, Pegoraro LF, et al: A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students, *J Orofac Pain* 10(3):254-262, 1996.
119. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G: Association between loss of occlusal support and symptoms of functional disturbances of the masticatory system, *J Oral Rehabil* 26(3):248-253, 1999.
120. Seligman DA, Pullinger AG: Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 83(1):76-82, 2000.
121. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
122. Okeson J: *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment and Management*, ed 3, Chicago, 1996, Quintessence, p 119.
123. de Leeuw R: *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment and Management*, ed 4, Chicago, 2008, Quintessence, p 132.
124. Silvennoinen U, Raustia AM, Lindqvist C, Oikarinen K: Occlusal and temporomandibular joint disorders in patients with unilateral condylar fracture. A prospective one-year study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 27(4):280-285, 1998.
125. Melugin MB, Indresano AT, Clemens SP: Glenoid fossa fracture and condylar penetration into the middle cranial fossa: report of a case and review of the literature, *J Oral Maxillofac Surg* 55(11):1342-1347, 1997.
126. Brooke RI, Stenn PG: Postinjury myofascial pain dysfunction syndrome: its etiology and prognosis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 45(6):846-850, 1978.
127. Brown CR: TMJ injuries from direct trauma, *Pract Periodont Aesthet Dent* 9(5):581-582, 1997.
128. Burgess JA, Kolbinson DA, Lee PT, Epstein JB: Motor vehicle accidents and TMDS: assessing the relationship, *J Am Dent Assoc* 127(12):1767-1772, 1996.
129. DeVita CL, Friedman JM, Meyer S, Breiman A: An unusual case of condylar dislocation, *Ann Emerg Med* 17(5):534-536, 1988.
130. Ferrari R, Leonard MS: Whiplash and temporomandibular disorders: a critical review [see comments], *J Am Dent Assoc* 129(12):1739-1745, 1998.
131. Howard RP, Hatsell CP, Guzman HM: Temporomandibular joint injury potential imposed by the low-velocity extension-flexion maneuver, *J Oral Maxillofac Surg* 53(3):256-262, 1995.
132. Kolbinson DA, Epstein JB, Burgess JA: Temporomandibular disorders, headaches, and neck pain following motor vehicle accidents and the effect of litigation: review of the literature, *J Orofac Pain* 10(2):101-125, 1996.
133. Levy Y, Hasson O, Zeltser R, Nahlieli O: Temporomandibular joint derangement after air bag deployment: report of two cases, *J Oral Maxillofac Surg* 56(8):1000-1003, 1998.
134. Probert TCS, Wiesenfeld PC, Reade PC: Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents: an Australian study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 23:338-341, 1994.
135. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(5):529-534, 1991.
136. Reynolds MD: Myofascial trigger points in persistent posttraumatic shoulder pain, *South Med J* 77(10):1277-1280, 1984.
137. Thoren H, Iizuka T, Hallikainen D, et al: An epidemiological study of patterns of condylar fractures in children, *Br J Oral Maxillofac Surg* 35(5):306-311, 1997.
138. De Boever JA, Keersmaekers K: Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome, *J Oral Rehabil* 23(2):91-96, 1996.
139. Yun PY, Kim YK: The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder, *J Oral Maxillofac Surg* 63(11):1576-1583, 2005.
140. Zhang ZK, Ma XC, Gao S, et al: Studies on contributing factors in temporomandibular disorders, *Chin J Dent Res* 2(3-4):7-20, 1999.
141. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
142. Selye H: *Stress without Distress*, Philadelphia, 1974, Lippincott.
143. Grassi C, Passatore M: Action of the sympathetic system on skeletal muscle, *Ital J Neurol Sci* 9(1):23-28, 1988.
144. Passatore M, Grassi C, Filippi GM: Sympathetically induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres, *Pflugers Arch* 405(4):297-304, 1985.
145. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55(3):397-400, 1993.
146. Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E: Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls, *J Oral Rehabil* 27(1):22-32, 2000.
147. Rugh JD, Robbins JW: Oral habit disorders. In Ingersoll B, editor: *Behavioral Aspects in Dentistry*, New York, 1982, Appleton-Century-Crofts, pp 179-202.
148. Kobs G, Bernhardt O, Kocher T, Meyer G: Oral parafunctions and positive clinical examination findings, *Stomatologija* 7(3):81-83, 2005.
149. Harness DM, Donlon WC, Eversole LR: Comparison of clinical characteristics in myogenic, TMJ internal derangement and atypical facial pain patients, *Clin J Pain* 6(1):4-17, 1990.
150. Koob A, Ohlmann B, Gabbert O, et al: Temporomandibular disorders in association with scuba diving, *Clin J Sport Med* 15(5): 359-363, 2005.
151. Howard JA: Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems of performing artists. In Sataloff R, Brandfonbrener A, Lederman R, editors: *Textbook of Performing Arts Medicine*, New York, 1991, Raven Press, pp 111-169.
152. Taddy JJ: Musicians and temporomandibular disorders: prevalence and occupational etiologic considerations, *J Craniomandib Pract* 10:241, 1992.
153. Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC: The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited, *J Am Dent Assoc* 120(3):327-333, 1990.
154. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ: Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism, *Crit Rev Oral Biol Med* 14(1):30-46, 2003.
155. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, et al: Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians, *J Oral Rehabil* 35(7):476-494, 2008.
156. Carra MC, Rompre PH, Kato T, et al: Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern, *J Oral Rehabil* 335-342, 2011.
157. Dutra KM, Pereira FJ Jr, Rompre PH, et al: Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study, *J Oral Rehabil* 36(2):86-92, 2009.
158. Hauri P: *Current Concepts: The Sleep Disorders*, Kalamazoo, MI, 1982, Upjohn, pp 224-256.
159. Synder F: Psychophysiology of human sleep, *Clin Neurosurg* 18:503, 1971.
160. Fuchs P: The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances, *J Oral Rehabil* 2(1):35-48, 1975.
161. Dement W: The effect of sleep deprivation, *Science* 131:1705, 1960.
162. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38(1):35-44, 1976.
163. Moldofsky H: Sleep and pain, *Sleep Med Rev* 5(5):385-396, 2001.
164. Moldofsky H: Management of sleep disorders in fibromyalgia, *Rheum Dis Clin North Am* 28(2):353-365, 2002.
165. Rizzi M, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, et al: Cyclic alternating pattern: a new marker of sleep alteration in patients with fibromyalgia? *J Rheumatol* 31(6):1193-1199, 2004.
166. Arima T, Svensson P, Rasmussen C, et al: The relationship between selective sleep deprivation, nocturnal jaw-muscle activity and pain in healthy men, *J Oral Rehabil* 28(2):140-148, 2001.

167. Okura K, Lavigne GJ, Huynh N, et al: Comparison of sleep variables between chronic widespread musculoskeletal pain, insomnia, periodic leg movements syndrome and control subjects in a clinical sleep medicine practice, *Sleep Med* 9(4):352-361, 2008.
168. Clarke NG, Townsend GC, Carey SE: Bruxing patterns in man during sleep, *J Oral Rehabil* 11(2):123-127, 1983.
169. Reding GR: Sleep patterns of tooth grinding: its relationship to dreaming, *Science* 145:725, 1964.
170. Satoh T, Harada Y: Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35(3):267-275, 1973.
171. Satoh T, Harada Y: Tooth-grinding during sleep as an arousal reaction, *Experientia* 27:785, 1971.
172. Tani K, et al: Electroencephalogram study of parasomnia, *Physiol Anim Behav* 1:241, 1966.
173. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, et al: Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies, *J Dent Res* 47(5):786-797, 1968.
174. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, et al: Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects, *J Oral Rehabil* 17(5):411-418, 1990.
175. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, et al: Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects, *J Craniomandib Disord* 5(4):258-264, 1991.
176. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM: Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response, *J Oral Rehabil* 21(6):623-630, 1994.
177. Ware JC, Rugh JD: Destructive bruxism: sleep stage relationship, *Sleep* 11(2):172-181, 1988.
178. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, et al: Descriptive physiological data on a sleep bruxism population, *Sleep* 20(11):982-990, 1997.
179. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, et al: Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep, *J Dent Res* 77(4):565-573, 1998.
180. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al: Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions, *Arch Oral Biol* 52(4):381-384, 2007.
181. Kydd WL, Daly C: Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing, *J Prosthet Dent* 53(5):717-721, 1985.
182. Clarke NG, Townsend GC: Distribution of nocturnal bruxing patterns in man, *J Oral Rehabil* 11(6):529-534, 1984.
183. Trenouth MJ: The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns, *J Oral Rehabil* 6(1):81-87, 1979.
184. Baba K, Haketa T, Sasaki Y, et al: Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults, *J Orofac Pain* 19(3):226-231, 2005.
185. Christensen LV: Facial pain from experimental tooth clenching, *Tandlaegebladet* 74(2):175-182, 1970.
186. Christensen LV, Mohamed SE: Contractile activity of the masseter muscle in experimental clenching and grinding of the teeth in man, *J Oral Rehabil* 11(2):191-199, 1984.
187. Christensen LV: Some subjective-experiential parameters in experimental tooth clenching in man, *J Oral Rehabil* 6(2):119-136, 1979.
188. Clarke NG, Townsend GC, Carey SE: Bruxing patterns in man during sleep, *J Oral Rehabil* 11(2):123-127, 1984.
189. Rugh JD: Feasibility of a laboratory model of nocturnal bruxism, *J Dent Res* 70(special issue abstr 2302):554, 1991.
190. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment, *J Calif Dent Assoc* 3(9):56-59, 1975.
191. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy, *J Oral Rehabil* 2(3):215-223, 1975.
192. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy, *J Am Dent Assoc* 99(4):607-611, 1979.
193. Colquitt T: The sleep-wear syndrome, *J Prosthet Dent* 57(1):33-41, 1987.
194. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R: Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity, *Chest* 90(3):424-429, 1986.
195. Sjöholm TT, Polo OJ, Alihanka JM: Sleep movements in teethgrinders, *J Craniomandib Disord* 6(3):184-191, 1992.
196. Ware JC: Sleep related bruxism: differences in patients with dental and sleep complaints, *Sleep Res* 11:182, 1982.
197. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ: Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles, *J Orofac Pain* 8(4):350-356, 1994.
198. Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, et al: Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain, *J Dent Res* 86(9):837-842, 2007.
199. Glaros AG, Williams K, Lausten L, Friesen LR: Tooth contact in patients with temporomandibular disorders, *Cranio* 23(3):188-193, 2005.
200. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, et al: Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission, *J Prosthet Dent* 46(4):443-449, 1981.
201. Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in Occlusion*, Boston, 1982, John Wright, 211.
202. Graf H: Bruxism, *Dent Clin North Am* 13(3):659-665, 1969.
203. Flanagan JB: The 24-hour pattern of swallowing in man, *J Dent Res* 42(abstr 165):1072, 1963.
204. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK: The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology, *J Dent Res* 67(10):1323-1333, 1988.
205. Christensen LV: Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man, *Arch Oral Biol* 16(9):1021-1031, 1971.
206. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD: Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching, *J Prosthet Dent* 48(5):579-584, 1982.
207. Guyton AC: *Textbook of Medical Physiology*, ed 8, Philadelphia, 1991, Saunders, pp 132-145.
208. Manns AE, Garcia C, Miralles R, et al: Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity, *Cranio* 9(3):212-219, 1991.
209. Agerberg G, Carlsson GE: Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire, *Acta Odontol Scand* 31(6):337-347, 1973.
210. Guichet NE: *Occlusion: A Teaching Manual*, Anaheim, CA, 1977, Denar Corporation, The entire manual JPO.
211. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain, *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
212. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
213. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism, *J Prosthet Dent* 51(4):548-553, 1984.
214. Kardachi BJ, Bailey JO, Ash MM: A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism, *J Periodontol* 49(7):367-372, 1978.
215. Yemm R: Cause and effect of hyperactivity of the jaw muscles. In Bayant E, editor: *National Institute of Health, NIH Publication 79-1845*, Bethesda, MD, 1979, National Institutes of Health, pp 221-247.
216. Schiffman EL, Friction JR, Haley D: The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population, *J Oral Rehabil* 19(3):201-223, 1992.
217. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM: Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism, *J Orofac Pain* 9(1):51-56, 1995.
218. Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, et al: The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial, *Pain* 56(1):85-94, 1994.
219. Ashcroft GW: Recognition of amphetamine addicts, *Br Med J* 1:57, 1965.
220. Magee KR: Bruxism as related to levodopa therapy, *JAMA* 214(1):147, 1970, 1905.

221. Brandon S: Unusual effect of fenfluramine, *Br Med J* 4(682):557-558, 1969.
222. Hartman E: Alcohol and bruxism, *N Engl J Med* 301:333, 1979.
223. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV: Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study, *J Clin Pediatr Dent* 29(1):63-67, 2004.
224. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, et al: Drugs and bruxism: a critical review, *J Orofac Pain* 17(2):99-111, 2003.
225. Abe K, Shimakawa M: Genetic and developmental aspects of sleeptalking and teeth-grinding, *Acta Paedopsychiatr* 33(11):339-344, 1966.
226. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO: Incidence of bruxism, *J Dent Res* 45(4):1198-1204, 1966.
227. Hublin C, Kaprio J: Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias, *Sleep Med Rev* 7(5):413-421, 2003.
228. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M: Parasomnias: co-occurrence and genetics, *Psychiatr Genet* 11(2):65-70, 2001.
229. Lindqvist B, Heijbel J: Bruxism in children with brain damage, *Acta Odontol Scand* 32(5):313-319, 1974.
230. Rosenbaum CH, McDonald RE, Levitt EE: Occlusion of cerebral-palsied children, *J Dent Res* 45(6):1696-1700, 1966.
231. Richmond G, Rugh JD, Dolfi R, Wasilewsky JW: Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population, *Am J Ment Defic* 88(4):418-421, 1984.
232. Bruni O, Ferri R, D'Agostino G, et al: Sleep disturbances in Angelman syndrome: a questionnaire study, *Brain Dev* 26(4):233-240, 2004.
233. Rodrigues dos Santos MT, Masiero D, Novo NF, Simionato MR: Oral conditions in children with cerebral palsy, *J Dent Child (Chicago)* 70(1):40-60, 2003.
234. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, et al: Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux, *Sleep* 26(7):888-892, 2003.
235. Ellison JM, Stanziani P: SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients, *J Clin Psychiatry* 54(11):432-434, 1993.
236. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M: Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office, *J Orofac Pain* 15(4):340-346, 2001.
237. Sabuncuoglu O, Ekinci O, Berkem M: Fluoxetine-induced sleep bruxism in an adolescent treated with buspirone: a case report, *Spec Care Dentist* 29(5):215-217, 2009.
238. Cheifetz AT, Osganian SK, Allred EN, Needleman HL: Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents, *J Dent Child (Chicago)* 72(2):67-73, 2005.
239. Ng DK, Kwok KL, Cheung JM, et al: Prevalence of sleep problems in Hong Kong primary school children: a community-based telephone survey, *Chest* 128(3):1315-1323, 2005.
240. Okeson JP: Temporomandibular disorders in children, *Pediatr Dent* 11(4):325-329, 1989.
241. Kieser JA, Groeneveld HT: Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 25(9):662-665, 1998.
242. Lacroix-Fralish ML, Austin JS, Zheng FY, et al: Patterns of pain: meta-analysis of microarray studies of pain, *Pain*, 2011.
243. Kou XX, Wu YW, Ding Y, et al: 17 beta-estradiol aggravated temporomandibular joint inflammation through NF-kappaB pathway in ovariectomized rats, *Arthritis Rheum* 152(8):1888-1898, 2011.
244. Meloto CB, Serrano PO, Ribeiro-Dasilva MC, et al: Genomics and the new perspectives for temporomandibular disorders, *Arch Oral Biol* 56(11):1181-1191, 2011.
245. Turner-Cobb JM, Osborn M, da Silva L, et al: Sex differences in hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in patients with chronic pain syndrome, *Stress* 13(4):292-300, 2010.
246. Holliday KL, Nicholl BI, Macfarlane GJ, et al: Genetic variation in the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis influences susceptibility to musculoskeletal pain: results from the EPIFUND study, *Ann Rheum Dis* 69(3):556-560, 2010.
247. Sonnesen L, Svensson P: Assessment of pain sensitivity in patients with deep bite and sex- and age-matched controls, *J Orofac Pain* 25(1):15-24, 2011.
248. Pereira LJ, Pereira-Cenci T, Del Bel Cury AA, et al: Risk indicators of temporomandibular disorder incidences in early adolescence, *Pediatr Dent* 32(4):324-328, 2010.
249. Marklund S, Wanman A: Risk factors associated with incidence and persistence of signs and symptoms of temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 68(5):289-299, 2010.
250. McBeth J, Chiu YH, Silman AJ, et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents, *Arthritis Res Ther* 7(5):R992-R1000, 2005.
251. Kuehl LK, Michaux GP, Richter S, et al: Increased basal mechanical pain sensitivity but decreased perceptual wind-up in a human model of relative hypocortisolism, *Pain* 149(3):539-546, 2010.
252. Aloisi AM, Buonocore M, Merlo L, et al: Chronic pain therapy and hypothalamic-pituitary-adrenal axis impairment, *Psychoneuroendocrinology* 36(7):1032-1039, 2011.
253. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA: A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features, *J Dent Res* 72(6):968-979, 1993.
254. Pullinger AG, Seligman DA: Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis, *J Prosthet Dent* 83(1):66-75, 2000.
255. Seligman DA, Pullinger AG: The role of intercusp occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 5:96-106, 1991.
256. Miralles R, Manns A, Pasini C: Influence of different centric functions on electromyographic activity of elevator muscles, *Cranio* 6(1):26-33, 1988.
257. Miralles R, Bull R, Manns A, Roman E: Influence of balanced occlusion and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles in complete denture wearers, *J Prosthet Dent* 61(4):494-498, 1989.
258. Manns A, Miralles R, Valdivia J, Bull R: Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity, *J Prosthet Dent* 61(5):617-623, 1989.
259. Williamson EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles, *J Prosthet Dent* 49(6):816-823, 1983.
260. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C: Therapeutic effects of the plane occlusal splint on signs and symptoms of craniomandibular disorders in patients with nocturnal bruxism, *J Oral Rehabil* 20(5):473-482, 1993.
261. Ingervall B, Carlsson GE: Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference, *J Oral Rehabil* 9(3):183-192, 1982.
262. Krogh-Poulsen WG, Olsson A: Occlusal disharmonies and dysfunction of the stomatognathic system, *Dent Clin North Am*: 627-635, 1966.
263. Klopogge MJ: van GAM: Disturbances in the contraction and co-ordination pattern of the masticatory muscles due to dental restorations. An electromyographic study, *J Oral Rehabil* 3(3):207-216, 1976.
264. Lavigne GI, Montplaisir JY: Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In Friction JR, Dubner RB, editors: *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*, New York, 1995, Raven Press, pp 387-404.
265. Lavigne GJ, Velly-Miguel AM, Montplaisir J: Muscle pain, dyskinesia, and sleep, *Can J Physiol Pharmacol* 69(5):678-682, 1991.
266. Miguel AV, Montplaisir J, Rompre PH, et al: Bruxism and other orofacial movements during sleep, *J Craniomandib Disord* 6(1):71-81, 1992.
267. Maruyama T, Miyauchi S, Umekoji E: Analysis of the mandibular relationship of TMJ dysfunction patients using the mandibular kinesiograph, *J Oral Rehabil* 9(3):217-223, 1982.
268. Graham MM, Buxbaum J, Staling LM: A study of occlusal relationships and the incidence of myofascial pain, *J Prosthet Dent* 47(5):549-555, 1982.
269. Mohlin B, Ingervall B, Thilander B: Relation between malocclusion and mandibular dysfunction in Swedish men, *Eur J Orthodont* 2(4):229-238, 1980.

270. Kirveskari P, Alanen P: Association between tooth loss and TMJ dysfunction, *J Oral Rehabil* 12(3):189-194, 1985.
271. Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, Lilos P: Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion, *J Oral Rehabil* 12(3):209-214, 1985.
272. Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences, *J Prosthet Dent* 62(1):66-69, 1989.
273. Harriman LP, Snowdon DA, Messer LB, et al: Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70(4):406-413, 1990.
274. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T: A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents, *J Dent Res* 66(1):67-71, 1987.
275. Mohlin B, Kopp S: A clinical study on the relationship between malocclusions, occlusal interferences and mandibular pain and dysfunction, *Swed Dent J* 2(4):105-112, 1978.
276. Droukas B, Lindee C, Carlsson GE: Occlusion and mandibular dysfunction: a clinical study of patients referred for functional disturbances of the masticatory system, *J Prosthet Dent* 53(3):402-406, 1985.
277. Bush FM: Malocclusion, masticatory muscle, and temporomandibular joint tenderness, *J Dent Res* 64(2):129-133, 1985.
278. Huber MA, Hall EH: A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70(2):180-183, 1990.
279. Vanderas AP: The relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with unilateral cleft lip and cleft lip and palate, *Cranio* 7(3):200-204, 1989.
280. Helm S, Petersen PE: Mandibular dysfunction in adulthood in relation to morphologic malocclusion at adolescence, *Acta Odontol Scand* 47(5):307-314, 1989.
281. Witter DJ, Van EP, Kayser AF, Van RGM: Oral comfort in shortened dental arches, *J Oral Rehabil* 17:137-143, 1990.
282. Seligman DA, Pullinger AG: The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review, *J Craniomandib Disord* 5(4):265-279, 1991.
283. Belser UC, Hannan AG: The influence of altered working-side guidance, *J Prosthet Dent* 53:406, 1985.
284. Riise C, Sheikholeslam A: Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during mastication, *J Oral Rehabil* 11(4):325-333, 1984.
285. Shupe RJ, Mohamed SE, Christensen LV, et al: Effects of occlusal guidance on jaw muscle activity, *J Prosthet Dent* 51:811-818, 1989.
286. Bailey JO, Rugh JD: Effects of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings, *J Dent Res* 59(special issue):317, 1980.
287. Rugh JD, Graham GS, Smith JC, Ohrbach RK: Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology, *J Craniomandib Disord* 3(4):203-210, 1989.
288. Sheikholeslam A, Riise C: Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during submaximal and maximal bite in the intercuspal position, *J Oral Rehabil* 10(3):207-214, 1983.
289. Randow K, Carlsson K, Edlund J, Oberg T: The effect of an occlusal interference on the masticatory system. An experimental investigation, *Odontol Rev* 27(4):245-256, 1976.
290. Magnusson T, Enbom L: Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing-side interferences, *Acta Odontol Scand* 42(3):129-135, 1984.
291. Karlsson S, Cho SA, Carlsson GE: Changes in mandibular masticatory movements after insertion of nonworking-side interference, *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 6:184, 1992.
292. Tsolka P, Morris RW, Preiskel HW: Occlusal adjustment therapy for craniomandibular disorders: a clinical assessment by a double-blind method [see comments], *J Prosthet Dent* 68(6):957-964, 1992.
293. Goodman P, Greene CS, Laskin DM: Response of patients with myofascial pain-dysfunction syndrome to mock equilibration, *J Am Dent Assoc* 92(4):755-758, 1976.
294. Forssell H, Kirveskari P, Kangasniemi P: Effect of occlusal adjustment on mandibular dysfunction. A double-blind study, *Acta Odontol Scand* 44(2):63-69, 1986.
295. Kirveskari P, Le BY, Salonen M, et al: Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorder in young adults, *J Oral Rehabil* 16(1):21-26, 1989.
296. Kirveskari P: The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 83(1):87-90, 1997.
297. Kirveskari P, Jamsa T, Alanen P: Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment, *J Prosthet Dent* 79(4):433-438, 1998.
298. Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13(3):225-233, 1986.
299. Yemm R: Neurophysiologic studies of temporomandibular joint dysfunction. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint: Function and Dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 215-237.
300. Le Bell Y, Jamsa T, Korri S, et al: Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 60(4):219-222, 2002.
301. Le Bell Y, Niemi PM, Jamsa T, et al: Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 64(1):59-63, 2006.
302. Williamson EH: The role of craniomandibular dysfunction in orthodontic diagnosis and treatment planning, *Dent Clin North Am* 27(3):541-560, 1983.
303. Manns A: Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles, *J Prosthet Dent* 57:494-501, 1987.
304. Egermark I, Ronnerman A: Temporomandibular disorders in the active phase of orthodontic treatment, *J Oral Rehabil* 22:613-618, 1995.
305. Smith BR: Effects of orthodontic archwire changes on masseter muscle activity, *J Dent Res* 63(special issue abstr 784):258, 1984.
306. Goldreich H, Rugh JD, Gazit E, Lieberman A: The effects of orthodontic archwire adjustment on masseter muscle EMG activity, *J Dent Res* 70(special issue abstr 1976):513, 1991.
307. Marklund S, Wanman A: Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students, *Acta Odontol Scand* 66(2):113-121, 2008.
308. Choi JK: A study on the effects of maximum voluntary clenching on the tooth contact points and masticatory muscle activities in patients with temporomandibular disorders, *J Craniomandib Disord Oral Fac Pain* 6:41, 1992.
309. Kampe T, Hannerz H: Five-year longitudinal study of adolescents with intact and restored dentitions: signs and symptoms of temporomandibular dysfunction and functional recordings, *J Oral Rehabil* 18(5):387-398, 1991.

Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares

8

«NO SE PUEDE DIAGNOSTICAR ALGO DE LO QUE NUNCA
SE HA OÍDO HABLAR.» —JPO

EN EL CAPÍTULO ANTERIOR se han indicado determinados episodios y situaciones que pueden dar lugar a una alteración de la función normal del sistema masticatorio. Factores etiológicos como los traumatismos, el estrés emocional, la inestabilidad ortopédica, las localizaciones de dolor profundo y la hiperactividad muscular se han considerado elementos significativos. En este capítulo analizaremos los signos y síntomas más corrientes de las disfunciones masticatorias. Podemos agrupar los signos y síntomas clínicos de los trastornos temporomandibulares (TTM) en tres categorías en función de las estructuras que resultan afectadas: 1) los músculos, 2) las articulaciones temporomandibulares (ATM) y 3) la dentadura. Los trastornos musculares y de las ATM forman el grupo de alteraciones conocidas como trastornos temporomandibulares (TTM)¹. Junto con los signos y síntomas de cada uno se comentarán los factores etiológicos que causan o contribuyen a producir el trastorno.

En la evaluación de un paciente es importante identificar con claridad tanto los signos como los síntomas. Un *signo* es una observación clínica objetiva detectada en la exploración. Un *síntoma* es una descripción o queja hecha por el paciente. Los pacientes son plenamente conscientes de sus síntomas, pero pueden no ser conscientes de los signos clínicos. Así, un individuo puede presentar un dolor muscular durante la apertura de la mandíbula, pero no apreciar en absoluto los ruidos articulares existentes. Tanto el dolor como los ruidos articulares son signos clínicos, pero sólo el primero se considera un síntoma. Para evitar que pasen inadvertidos signos subclínicos, al realizar la exploración deben tenerse presentes los signos y síntomas frecuentes de cada uno de los trastornos.

Trastornos funcionales de los músculos

Los trastornos funcionales de los músculos masticatorios son quizá los problemas de TTM más frecuentes en los pacientes que solicitan tratamiento en la consulta odontológica^{2,3}. Por lo que se refiere al dolor, sólo son superados por la odontalgia (es decir, dolor dental o periodontal) en términos de frecuencia. Generalmente se agrupan en una amplia categoría llamada *trastornos de los músculos masticatorios*⁴. Igual que en cualquier trastorno, existen dos síntomas importantes que pueden observarse: el dolor y la disfunción.

DOLOR

Sin duda el síntoma más frecuente de los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios es el dolor muscular, que puede ir desde una ligera sensibilidad al tacto hasta molestias extremas. Si se aprecia en el tejido muscular se denomina *mialgia*, que a menudo se debe a un aumento del nivel de actividad muscular. Los síntomas se asocian con frecuencia a una sensación de fatiga o tensión muscular. Aunque se discute el origen exacto del dolor muscular, algunos autores sugieren que lo provoca la vasoconstricción de las correspondientes arterias nutrientes y la acumulación de productos de degradación metabólica en los tejidos musculares. En el área is-

quémica del músculo se liberan determinadas sustancias algogénicas (p. ej., bradicininas, prostaglandinas), que causan dolor muscular⁴⁻⁹.

Sin embargo, el dolor muscular es un fenómeno mucho más complejo que la simple fatiga por uso excesivo. De hecho, no parece que exista una gran correlación entre el dolor muscular asociado a los TTM y los aumentos de actividad, como los espasmos¹⁰⁻¹⁴. Actualmente se considera que los mecanismos centrales pueden influir considerablemente en el dolor muscular^{6,15,16}, como se explica más adelante en este mismo capítulo.

La intensidad de la mialgia está en relación directa con la función del músculo afectado. En consecuencia, los pacientes indican a menudo que el dolor afecta a su actividad funcional. Cuando un paciente presenta dolor durante la masticación o el habla, estas actividades funcionales no suelen ser la causa del trastorno. Se trata más bien de que acentúan la apreciación del dolor por parte del paciente. Es muy probable que el verdadero factor etiológico sea algún tipo de actividad del sistema nervioso central (SNC), por lo que el tratamiento dirigido a modificar la actividad funcional no resultará adecuado ni dará resultado. Así pues, el tratamiento debe ir orientado a reducir la hiperactividad muscular o los efectos sobre el SNC.

Ha de recordarse también que el dolor miógeno (es decir, dolor originado en el tejido muscular) es un tipo de dolor profundo que, si pasa a ser constante, puede producir efectos de excitación central. Como se ha descrito en el capítulo 2, estos efectos pueden manifestarse como efectos sensitivos (es decir, dolor referido o hiperalgesia secundaria) o efectos eferentes (es decir, efectos musculares) e incluso como efectos en el sistema autónomo. En concreto, el médico debe recordar que el dolor muscular puede reiniciar, por tanto, un mayor dolor muscular (es decir, el efecto cíclico, comentado en el cap. 2). Este fenómeno clínico fue descrito por primera vez¹⁷ en 1942 como espasmo muscular cíclico y relacionado más tarde con los músculos masticatorios por Schwartz¹⁸. Más recientemente, con el hallazgo de que los músculos doloridos no se encuentran realmente en estado de espasmo, se ha acuñado el término *dolor muscular cíclico* para este texto. La importancia del dolor muscular cíclico se analiza más adelante en este mismo capítulo.

Otro síntoma muy frecuente asociado a los trastornos de los músculos masticatorios es la cefalea. Dado que existen numerosos tipos de cefalea, este síntoma se comentará en otro apartado de este capítulo.

DISFUNCIÓN

La disfunción es un síntoma clínico frecuente asociado a los trastornos de los músculos masticatorios. En general se observa en forma de una disminución en la amplitud del movimiento mandibular. Cuando los tejidos musculares se ven comprometidos a causa de un uso excesivo, cualquier contracción o distensión incrementa el dolor. En consecuencia, para no sufrir molestias, el paciente limita los movimientos a una amplitud en la que no aumente el nivel de dolor. Clínicamente, esto se manifiesta por una incapacidad de abrir la boca

con bastante amplitud. La limitación puede darse en diversos grados de apertura según el lugar donde se sienta la molestia. En algunos trastornos miálgicos, el paciente puede abrir más la boca poco a poco, pero continúa habiendo dolor y puede incluso empeorar.

La *maloclusión aguda* es otro tipo de disfunción. Se trata de cualquier cambio súbito en la posición oclusal que haya sido creado por un trastorno. Puede deberse a un cambio brusco de la longitud en reposo de un músculo que controle la posición mandibular. Cuando esto ocurre, el paciente describe un cambio en el contacto oclusal de los dientes. La posición mandibular y la consiguiente alteración de las relaciones oclusales dependen de los músculos afectados. Así, por ejemplo, con un ligero acortamiento funcional del pterigoideo lateral inferior se producirá una pérdida de la oclusión de los dientes posteriores ipsilaterales y un contacto prematuro de los anteriores (sobre todo los caninos) contralaterales. Con un acortamiento funcional de los músculos elevadores (clínicamente es una maloclusión aguda menos detectable), el paciente referirá generalmente una incapacidad de realizar una oclusión normal. Es importante recordar que una maloclusión aguda es el *resultado* de un trastorno muscular y no una causa del mismo. Por tanto, el tratamiento no debe orientarse nunca a la corrección de la maloclusión, sino que debe ir dirigido a eliminar el trastorno muscular. Cuando se reduzca éste, el estado oclusal volverá a la normalidad. Como se comentará más adelante, ciertos trastornos intracapsulares pueden dar lugar también a una maloclusión aguda.

Muchos clínicos consideran que todos los trastornos de los músculos masticatorios son iguales. Si fuera así, esto haría que las consideraciones acerca del tratamiento fuesen muy sencillas. Sin embargo, los clínicos experimentados saben que no es este el caso, puesto que no todos los trastornos que cursan con dolor muscular responden exitosamente al mismo tratamiento. Por ello, el clínico experimentado se da cuenta de que no todos los trastornos de los músculos masticatorios son iguales clínicamente. Existen, al menos, cinco tipos diferentes y es importante poder diferenciarlos, ya que el tratamiento de cada uno es muy distinto. Estos cinco tipos son la cocontracción protectora (es decir, fijación muscular), el dolor muscular local, el dolor miofascial (es decir, mialgia por punto gatillo), el mioespasmo y la mialgia crónica de mediación central. También es preciso señalar un sexto trastorno denominado *fibromialgia*. Los tres primeros (la cocontracción protectora, el dolor muscular local y el

dolor miofascial) se observan con frecuencia en la consulta odontológica. El mioespasmo y la mialgia crónica de mediación central se producen menos frecuentemente. Muchos de estos trastornos musculares aparecen y remiten en un período de tiempo relativamente corto. Cuando no se resuelven pueden aparecer alteraciones de dolor crónico. Los trastornos crónicos de los músculos masticatorios son más complicados y el tratamiento suele ser diferente al utilizado en los problemas agudos. Así pues, es importante que el facultativo pueda identificar los trastornos musculares crónicos y los agudos para poder prescribir el tratamiento más adecuado. La fibromialgia es un trastorno miálgico crónico; se manifiesta en forma de un problema de dolor musculoesquelético sistémico que debe ser identificado por el odontólogo y para cuyo tratamiento es preferible la remisión al personal médico adecuado.

Modelo clínico del dolor de los músculos masticatorios

Para aclarar la relación entre los distintos trastornos dolorosos musculares, se presenta un modelo del dolor de los músculos masticatorios en la figura 8-1. Este modelo parte de la suposición de que los músculos están sanos y funcionan normalmente (v. cap. 2). La función muscular normal puede verse interrumpida por ciertas alteraciones. Si una de estas alteraciones es importante, se produce una respuesta muscular denominada *cocontracción protectora* (fijación muscular). En muchos casos, las consecuencias de la alteración inicial son menores y la cocontracción se resuelve con rapidez, lo que permite que la función muscular vuelva a la normalidad. Sin embargo, si la cocontracción protectora es prolongada, pueden producirse alteraciones bioquímicas locales y más tarde estructurales, lo que crea una situación denominada *dolor muscular local*. Este trastorno puede remitir espontáneamente con el reposo o requerir tratamiento adicional.

Si no desaparece el dolor muscular local pueden producirse cambios distróficos en los tejidos musculares, lo que da lugar a un dolor prolongado. Este dolor profundo y constante puede afectar al SNC, lo que induce determinadas respuestas musculares (cap. 2). Como ejemplos de trastornos dolorosos musculares influenciados por el SNC podemos citar el *dolor miofascial* y el *mioespasmo*. En algunos casos el SNC responde a determinadas situaciones o alteraciones

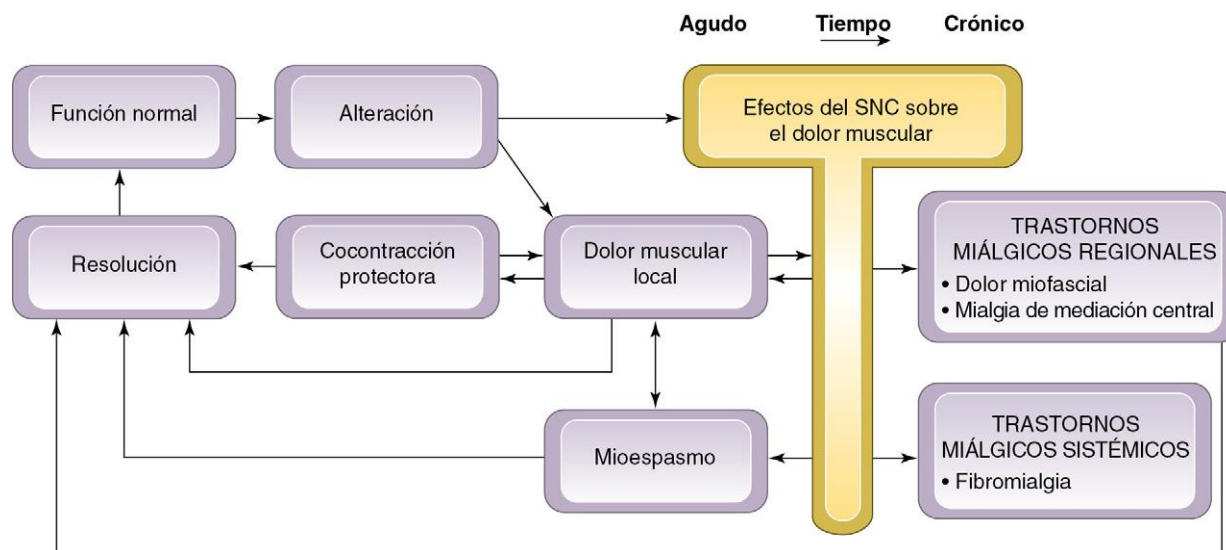


FIGURA 8-1 Modelo de los músculos masticatorios. Este modelo describe la relación entre diversos trastornos dolorosos musculares clínicamente identificables junto con algunas consideraciones etiológicas. Se incluye una explicación detallada del modelo en el texto. (Modificado del modelo original desarrollado por Okeson JP, Falace DA, Carlson A, Nitz A y Anderson DT en el Orofacial Pain Center, Universidad de Kentucky, 1991.)

locales induciendo una contracción involuntaria que se manifiesta clínicamente en forma de espasmo muscular. Los mioespasmos no suelen ser crónicos, sino que representan una alteración de duración relativamente corta. Antes se pensaba que el mioespasmo era el trastorno primario responsable de la mialgia. Sin embargo, la mayoría de los estudios recientes^{13,14,19-21} sugieren que los mioespasmos verdaderos no son frecuentes en los pacientes que presentan dolor de los músculos masticatorios.

Estos trastornos de los músculos masticatorios suelen manifestarse como problemas bastante agudos; una vez identificados y tratados, el músculo recupera su función normal²². Sin embargo, si estas alteraciones miálgicas agudas no se identifican o no se tratan de manera adecuada, determinados trastornos persistentes pueden hacer que el problema evolucione hacia un trastorno miálgico crónico. A medida que los trastornos miálgicos se cronifican, el SNC contribuye cada vez más a mantener esta situación. Dado que el SNC influye considerablemente en este trastorno, suele utilizarse el nombre de *mialgia de mediación central*. La mialgia crónica de mediación central suele tener difícil solución y no se pueden utilizar las medidas terapéuticas empleadas con las mialgias agudas.

Otro ejemplo de trastorno doloroso musculoesquelético crónico es la *fibromialgia*. Aunque no es principalmente un trastorno doloroso masticatorio, el odontólogo debe identificarlo para evitar un tratamiento odontológico innecesario. A diferencia de los otros trastornos dolorosos musculares, que son regionales, la fibromialgia es un cuadro doloroso musculoesquelético global y extendido. El facultativo debe saber que el tratamiento de estos trastornos dolorosos crónicos es muy diferente al empleado con los trastornos musculares relativamente agudos.

Para describir mejor el modelo clínico de dolor de los músculos masticatorios, se comentará más adelante con detalle cada uno de los componentes del modelo.

ALTERACIONES

La función muscular normal puede verse interrumpida por diversas alteraciones. Éstas pueden tener su origen en factores locales o sistémicos. Las locales son las alteraciones que modifican intensamente los estímulos sensitivos o de propiocepción en las estructuras masticatorias; por ejemplo, la fractura de un diente o la colocación de un elemento en superoclusión. El traumatismo de estructuras locales, como la lesión tisular causada por una inyección dental, representa otro tipo de alteración local. Los traumatismos pueden deberse también a un uso excesivo o inusual de las estructuras masticatorias, como la masticación de alimentos excesivamente duros o durante un tiempo prolongado (p. ej., mascar chicle). Una apertura excesiva de la boca puede dar lugar a una distensión en los ligamentos y/o los músculos que sostienen la articulación. Esto puede producirse como consecuencia de una intervención dental prolongada o incluso por la simple apertura excesiva de la boca al bostezar.

Cualquier hecho que cause un estímulo de dolor profundo constante puede representar también un factor local que altere la función muscular. Este estímulo doloroso puede tener su origen en estructuras locales como los dientes, las articulaciones o incluso los propios músculos. No obstante, el origen del dolor no es relevante, puesto que cualquier dolor profundo constante, aunque sea idiopático, puede crear una respuesta muscular²³.

Los factores sistémicos pueden ser también alteraciones que interrumpan la función muscular normal. Uno de los que se detecta con más frecuencia es el estrés emocional^{3,24-26}. Éste parece alterar la función muscular mediante el sistema gammaeferente que va a parar al huso muscular o bien mediante la actividad simpática en los tejidos musculares y las estructuras relacionadas con ellos²⁷⁻³¹. Naturalmente, las respuestas al estrés emocional dependen de cada

individuo. En consecuencia, la reacción emocional y la respuesta psicofisiológica a los factores de estrés de los distintos pacientes pueden variar mucho. Se ha demostrado que la exposición a un factor estresante experimental puede incrementar inmediatamente la actividad electromiográfica (EMG) en reposo de los músculos masticatorios del sujeto. Esta respuesta fisiológica muestra claramente de qué modo el estrés emocional influye directamente en la actividad y el dolor musculares.

Existen otros factores sistémicos que pueden influir en la función muscular y que son menos conocidos, como las enfermedades agudas o las infecciones víricas. De igual modo, existe un importante grupo de factores constitucionales poco conocidos y peculiares de cada paciente. Entre ellos se encuentra la resistencia inmunológica y el equilibrio del sistema autónomo del paciente. Aparentemente, estos factores limitan la capacidad del individuo para resistir o afrontar el desafío o las demandas generadas por un episodio estresante. Es probable que los factores constitucionales puedan verse influidos por la edad, el sexo, la dieta y tal vez incluso por la predisposición genética. Estos factores, analizados en el capítulo 7, influyen en la adaptabilidad del paciente. Los clínicos saben que los pacientes responden a menudo de manera muy diferente ante alteraciones similares. Se supone, pues, que existen determinados factores constitucionales que pueden influir en la respuesta de los individuos. De momento, estos factores se conocen muy poco y no están bien definidos en su relación con los trastornos dolorosos musculares.

COCONTRACCIÓN PROTECTORA (FIJACIÓN MUSCULAR)

La primera respuesta de los músculos masticatorios ante una de las alteraciones ya descritas es la cocontracción protectora (es decir, la rigidez muscular), que es una respuesta del SNC frente a la lesión o la amenaza de lesión. Esta respuesta se ha denominado también *fijación muscular protectora*³². En presencia de una lesión o amenaza de lesión, la secuencia normal de la actividad muscular se altera para proteger a la parte amenazada de una mayor lesión³⁻³⁷. La cocontracción protectora puede asimilarse a la cocontracción³⁸ que se observa durante muchas de las actividades funcionales normales, como la de inmovilizar el brazo al intentar realizar una tarea con los dedos. En presencia de un estímulo sensitivo alterado o de dolor, los grupos musculares antagonistas parecen activarse durante el movimiento en un intento de proteger la parte lesionada. Así, por ejemplo, un paciente que experimente una cocontracción en el sistema masticatorio presentará un aumento de la actividad muscular en los músculos elevadores durante la apertura de la boca^{33,39,40}. Durante el cierre de ésta, se aprecia un incremento de la actividad en los depresores. Se cree que esta coactivación de los músculos antagonistas es un mecanismo de protección o de defensa normal que debe ser identificado como tal por el clínico. La cocontracción protectora no es un trastorno patológico, aunque cuando es prolongada puede dar lugar a síntomas miálgicos.

La etiología de la cocontracción protectora puede ser cualquier alteración súbita en los estímulos sensitivos o de propiocepción de las estructuras asociadas. Un ejemplo de alteración de este tipo en el sistema masticatorio es la colocación de una corona alta. También puede estar causada por cualquier hecho que provoque un estímulo doloroso profundo o un aumento del estrés emocional.

La cocontracción se manifiesta clínicamente como una sensación de debilidad muscular después de alguna alteración. El paciente no muestra dolor cuando el músculo está en reposo, pero su uso suele incrementarlo. Aunque a menudo el paciente presenta una apertura limitada de la boca, cuando se le indica que la abra poco a poco puede alcanzar una apertura completa. La clave para identificar la cocontracción protectora es que se produce inmediatamente después

de una alteración, por lo que la anamnesis es muy importante. Si la cocontracción protectora se mantiene durante varias horas o incluso días, puede comprometer el tejido muscular y se puede desarrollar un problema muscular local.

DOLOR MUSCULAR LOCAL (MIALGIA NO INFLAMATORIA)

El dolor muscular local es un trastorno doloroso miógeno no inflamatorio primario. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular a una cocontracción prolongada y es el tipo más habitual de dolor muscular agudo visto en la práctica dental. Mientras que la cocontracción constituye una respuesta muscular inducida por el SNC, el dolor muscular local es un trastorno caracterizado por alteraciones en el entorno local de los tejidos musculares. Estas alteraciones se caracterizan por la liberación de ciertas sustancias algogénicas (es decir, bradicinina, sustancia P e incluso histamina⁴¹) que producen dolor. Inicialmente, estos cambios pueden traducirse sólo en fatiga. Junto con la cocontracción prolongada, otras causas de dolor muscular local son los traumatismos locales o el uso excesivo del músculo. Cuando la causa es la hiperfunción puede retrasarse la aparición del dolor muscular⁴². Este tipo de dolor muscular local suele recibir el nombre de *dolor muscular de comienzo tardío* o *dolor muscular tras el ejercicio*⁴³⁻⁴⁷.

El dolor muscular local es en sí mismo una causa de dolor profundo, por lo que puede tener lugar una alteración clínica importante. El dolor profundo causado por el dolor muscular local puede provocar, de hecho, una cocontracción protectora. Esta cocontracción adicional puede producir a su vez un mayor dolor muscular local. Con ello puede crearse un círculo vicioso (dolor muscular cíclico) en el que el dolor muscular local causa una mayor cocontracción y así sucesivamente, como ya se ha descrito en capítulos anteriores.

El clínico debe tener presentes las complicaciones que esto podría plantear al llegar al diagnóstico. Por ejemplo, si un paciente se lesionara el músculo pterigoideo lateral debido a un bloqueo del nervio alveolar inferior, este traumatismo provocaría dolor muscular local. El dolor asociado a las molestias, a su vez, produciría una cocontracción protectora. Dado que la cocontracción protectora puede provocar dolores musculares, se pondría en marcha un círculo vicioso. Durante el mismo, la lesión tisular original producida por las inyecciones se resolvería. Cuando la reparación tisular fuera completa, el origen inicial del dolor se habría eliminado. Sin embargo, el paciente podría continuar presentando un trastorno doloroso muscular cíclico. La causa original del dolor no formaría parte ya del cuadro clínico, por lo que podría confundir fácilmente al clínico durante la exploración. Éste debe darse cuenta de que, aunque la causa original haya desaparecido, existe una situación de dolor muscular cíclico que debe ser tratada. Esta situación es un hecho clínico muy frecuente que, si no se identifica, conduce muy a menudo a errores de tratamiento.

El dolor muscular local se manifiesta clínicamente por un dolor de los músculos a la palpación y un aumento del dolor con la función. La disfunción estructural es frecuente y, cuando afecta a los músculos elevadores, se produce una limitación en la apertura de la boca. A diferencia del caso de cocontracción protectora, el paciente muestra una gran dificultad para abrir algo más la boca. Cuando se presenta un dolor muscular local, existe una verdadera debilidad muscular⁴⁸⁻⁵⁰. La fuerza se recupera cuando desaparece el problema⁴⁹⁻⁵¹.

EFFECTOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SOBRE EL DOLOR MUSCULAR

Los cuadros de dolor muscular que hemos descrito previamente son relativamente simples y se originan fundamentalmente en los tejidos musculares locales. Por tanto, estos cuadros pueden tratarse con

éxito mediante el tratamiento de las estructuras locales (músculos, articulaciones o dientes). Por desgracia, el dolor muscular puede complicarse muchísimo. En muchos casos, la actividad del SNC puede modificar ese dolor o ser el verdadero origen del dolor muscular. Éste puede ser secundario a un dolor profundo mantenido o a una aferencia sensitiva alterada, o puede deberse a influencias centrales como la excitación del sistema nervioso autónomo (es decir, estrés emocional). Esto sucede cuando determinadas alteraciones en el SNC excitan las neuronas sensitivas periféricas (aferentes primarias), lo que provoca la liberación antidrómica de sustancias algogénicas en los tejidos periféricos y genera dolor muscular (es decir, inflamación neurógena)^{16,52-54}. Estos efectos excitatorios centrales pueden inducir también efectos motores (eferentes primarios), lo que provoca un aumento del tono muscular (es decir, cocontracción)^{14,55}.

Desde el punto de vista terapéutico es importante saber que el dolor muscular ahora tiene un origen central. El SNC responde así secundariamente a: a) la presencia de un dolor profundo mantenido, b) el aumento de los niveles de estrés emocional (es decir, la excitación del sistema nervioso autónomo) o c) los cambios en el sistema inhibitorio descendente que reducen la capacidad de contrarrestar el estímulo aferente, ya sea nociceptivo o no.

Desde el punto de vista del tratamiento, los trastornos dolorosos musculares influidos por el sistema nervioso central se dividen en *trastornos miálgicos agudos*, como el *mioespasmo*, y *trastornos miálgicos crónicos*, que a su vez se subdividen en *trastornos miálgicos regionales* y *trastornos miálgicos sistémicos*. Los trastornos miálgicos regionales se subdividen en *dolor mioaponeurótico* y *mialgia crónica de mediación central*. Como ejemplo de trastorno miálgico sistémico destaca la fibromialgia. En las secciones siguientes describiremos cada una de estas alteraciones.

MIOESPASMO (MIALGIA DE CONTRACCIÓN TÓNICA)

Un mioespasmo es una contracción muscular tónica inducida por el SNC. Durante muchos años, los odontólogos han considerado que era una causa importante de dolor miógeno. Sin embargo, estudios recientes han aportado nuevos datos sobre el dolor muscular y los mioespasmos.

Es razonable prever que un músculo que muestre un espasmo o una contracción tónica tendrá un nivel bastante elevado de actividad electromiográfica. Sin embargo, los estudios realizados no confirman la suposición de que los músculos dolorosos presentan un aumento significativo de su actividad en el EMG^{10,14,19,34,55}. Estos estudios nos han forzado a reestructurar la clasificación del dolor muscular y a diferenciar los mioespasmos de otros trastornos dolorosos musculares. Aunque se producen mioespasmos de los músculos masticatorios, este trastorno no es frecuente; cuando se presenta, suele identificarse con facilidad por sus características clínicas.

Su etiología no se ha documentado adecuadamente. Es probable que se combinen varios factores para facilitar su aparición. Por ejemplo, los trastornos musculares locales parecen favorecer sin duda los mioespasmos. Estos trastornos comportan fatiga muscular y alteraciones en los equilibrios electrolíticos locales. Estímulos dolorosos profundos también pueden desencadenar mioespasmos.

Los mioespasmos se reconocen con facilidad por la disfunción estructural que producen. Dado que un músculo que presenta un espasmo está completamente contraído, se producen cambios posicionales importantes de la mandíbula según el músculo o músculos afectados. Estas alteraciones crean determinadas maloclusiones agudas que se comentarán con detalle en capítulos posteriores. Los mioespasmos se caracterizan también por unos músculos muy duros a la palpación.

Los mioespasmos suelen tener una duración corta; duran sólo unos minutos cada vez. Son similares a la sensación de un calambre agudo en un músculo de la pierna. En ocasiones, estas contracciones

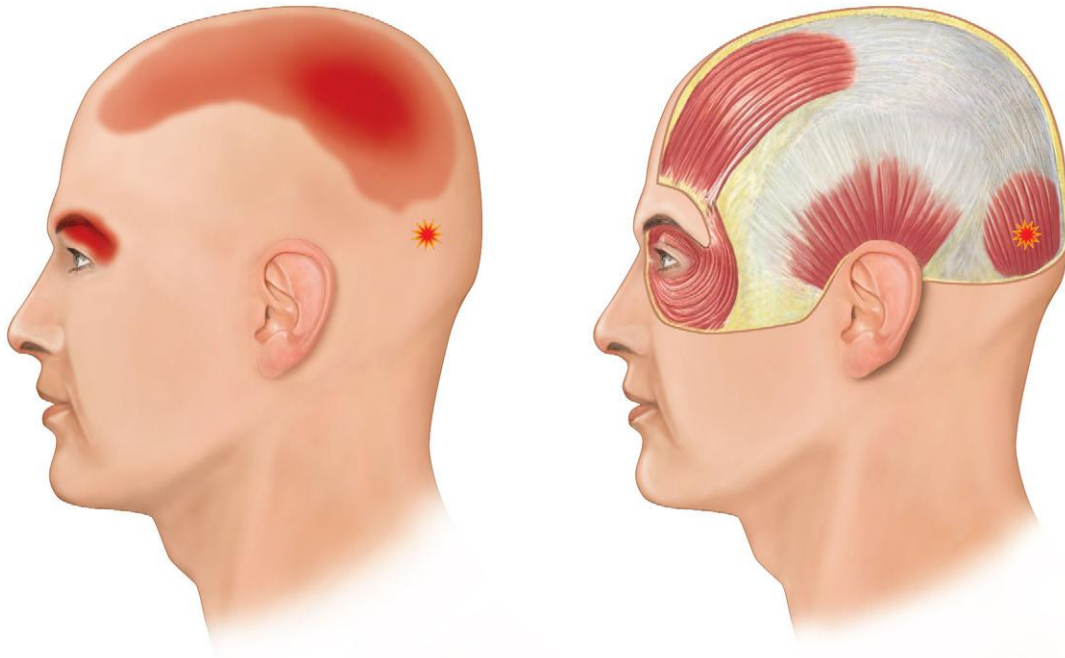


FIGURA 8-2 Un punto gatillo (marcado con ★) en el vientre muscular occipital del músculo occipitofrontal puede producir una cefalalgia referida detrás del ojo. (Adaptado de Simon DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simon's Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, 2.ª edición, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, pág. 428.)

musculares incontroladas pueden repetirse y, en este caso, se clasifican como distonía. Se cree que las alteraciones distónicas están relacionadas con mecanismos del SNC y su tratamiento ha de ser diferente al de un simple mioespasmo. Las distonías oromandibulares bien descritas afectan predominantemente a los músculos de la masticación. Durante estos episodios distónicos puede forzarse la apertura bucal (distonía de apertura) o el cierre (distonía de cierre), o incluso el desplazamiento hacia un lado. El músculo implicado determina la posición mandibular precisa.

TRASTORNOS MIÁLGICOS REGIONALES

Dolor miofascial (mialgia por puntos gatillo)

El dolor miofascial es un trastorno doloroso miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas de tejido muscular duro e hipersensible que reciben el nombre de *puntos gatillo*. A veces se denomina *dolor por punto gatillo miofascial*. Es un tipo de trastorno muscular que no es muy observado y que no se conoce bien, aunque se presenta con frecuencia en individuos con síntomas miálgicos. En un estudio⁵⁶, a más del 50% de los pacientes remitidos a una unidad del dolor se les diagnosticó este tipo de dolor.

Fue descrito por primera vez por Travell y Rinzler⁵⁷ en 1952, pero las comunidades odontológica y médica han sido lentas a la hora de apreciar su trascendencia. En 1969, Laskin⁵⁸ describió el síndrome de disfunción dolorosa miofascial (DDM) por la presencia de determinadas características clínicas. Aunque Laskin adoptó el término *miofascial*, no estaba describiendo el dolor por punto gatillo miofascial. El *síndrome de DDM* se ha utilizado en odontología como un término genérico para designar cualquier trastorno muscular (no intracapsular). El término es tan amplio y general que no resulta útil para el diagnóstico y el tratamiento específico de los trastornos de los músculos masticatorios. El síndrome de DDM no debe confundirse con la descripción de Travell y Rinzler, que es la que se utiliza en esta obra. El término *dolor miofascial* se utilizó erróneamente con posterioridad cuando se establecieron por primera vez los Research Diagnostic Criteria (RDC) en 1992⁵⁹. Los RDC hacen referencia a todos los trastornos con dolor muscular y no necesariamente al dolor

muscular caracterizado por puntos gatillo. Si nos referimos a todos los tipos de dolor muscular, debe emplearse el término *dolor muscular masticatorio* como denominación genérica. El dolor miofascial únicamente debe utilizarse si el cuadro de dolor muscular coincide con la descripción original de la literatura médica (que se comenta en la sección siguiente).

El dolor miofascial tiene su origen en zonas hipersensibles de los músculos denominadas *puntos gatillo*. Estas áreas muy localizadas de los tejidos musculares y/o de sus inserciones tendinosas se palpan a menudo en forma de bandas tensas y esa palpación desencadena dolor. La naturaleza exacta de un punto gatillo no se conoce. Se ha sugerido⁶⁰⁻⁶² que ciertas terminaciones nerviosas de estos tejidos pueden ser sensibilizadas por sustancias algogénicas que crean una zona localizada de hipersensibilidad⁶³. Puede producirse un aumento de la temperatura local en la zona del punto gatillo, lo que supone un incremento de las demandas metabólicas y/o una reducción del flujo sanguíneo en estos tejidos^{64,65}. Un punto gatillo es una región muy circunscrita en la que parecen contraerse tan sólo algunas unidades motoras⁶⁶. Si se contraen todas las unidades motoras de un músculo, la longitud de éste se acortará (cap. 2). Este trastorno se denomina *mioespasmo* (v. antes). Dado que un punto gatillo posee sólo un grupo reducido de unidades motoras que se contraen, no se produce un acortamiento general del músculo, como sucede con el mioespasmo.

La característica distintiva de los puntos gatillo es que desencadenan un dolor profundo constante y pueden provocar, por tanto, efectos de excitación central (cap. 2). Si un punto excita centralmente a un grupo de interneuronas aferentes convergentes, a menudo se producirá un dolor referido, en general con un patrón predecible según la localización del punto gatillo de que se trate (figs. 8-2 a 8-4)⁶⁷. El paciente a menudo refiere este dolor como una cefalea.

La etiología del dolor miofascial es compleja. Por desgracia, carecemos de un conocimiento completo de este trastorno doloroso miógeno. Resulta difícil, pues, ser específico respecto a todos los factores etiológicos. Travell y Simons han descrito ciertos factores locales y sistémicos que parecen estar asociados, como los traumatismos, la hipovitaminosis, el mal estado físico, la fatiga y las infecciones

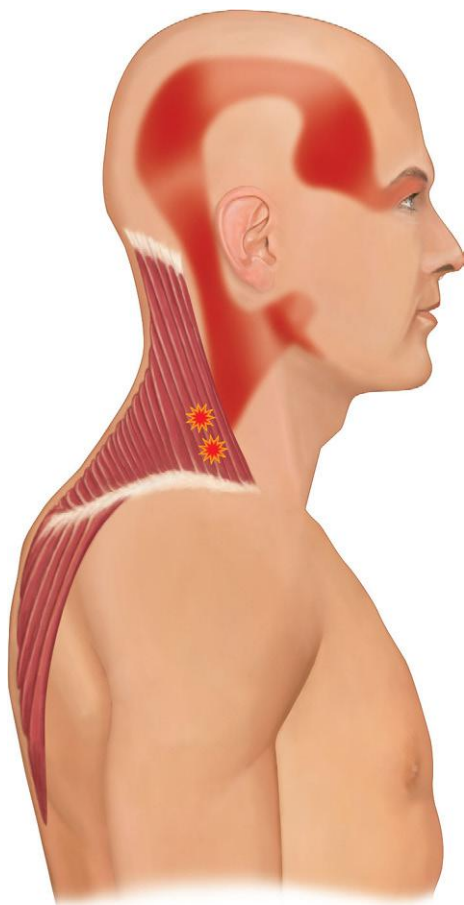


FIGURA 8-3 Los puntos gatillo situados en el músculo trapecio (marcados con ) refieren el dolor a la zona de detrás de la oreja, la sien y el ángulo de la mandíbula. (Adaptado de Simon DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simon's Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, 2.ª edición, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, pág. 279.)

víricas⁶⁸. Otros factores importantes son quizá el estrés emocional y los estímulos dolorosos profundos.

La manifestación clínica más frecuente del dolor miofascial es la presencia de áreas locales de bandas de tejido muscular duras e hipersensibles denominadas *puntos gatillo*. Aunque la palpación de estos puntos produce dolor, la sensibilidad muscular local no es el síntoma más frecuente de los pacientes que presentan un dolor por puntos gatillo miofascial. Las manifestaciones más frecuentes giran en torno a los efectos de excitación central creados por estos puntos. En muchos casos, los pacientes sólo pueden apreciar el dolor referido y no detectan en absoluto estos puntos. Un ejemplo perfecto es el individuo que sufre un dolor de punto gatillo miofascial en el músculo trapecio que crea un dolor referido en la zona de la sien (v. fig. 8-3)^{67,69,70,76}. La manifestación principal es la cefalea temporal, con una apreciación muy escasa del punto gatillo en el hombro. Esta forma de presentación clínica puede distraer muy fácilmente al clínico del origen del problema. El paciente llamará la atención del clínico respecto al lugar en que percibe el dolor (es decir, la cefalea temporal) y no respecto a su origen. El clínico ha de recordar siempre que, para que el tratamiento sea eficaz, debe orientarlo al origen del dolor y no a su localización. Es decir, deberá buscar siempre su verdadero origen.

Los puntos gatillo pueden crear efectos de excitación central⁷¹⁻⁷⁴, por lo que también es importante tener presentes todas las posibles manifestaciones clínicas. Como se ha indicado en el capítulo 2, estos

efectos pueden aparecer en forma de dolor referido, hiperalgesia secundaria, cocontracción protectora o incluso respuestas del sistema autónomo. Estos trastornos deben tenerse en cuenta en la valoración del paciente.

Una característica clínica interesante de un punto gatillo es que puede manifestarse en un estado activo o latente. En el estado activo produce efectos de excitación central. Así, cuando se activa un punto gatillo, suele producirse cefalea. El dolor referido depende por completo de su origen real, por lo que la palpación de un punto gatillo activo (es decir, provocación local) aumenta con frecuencia este dolor. Aunque esta característica no está siempre presente, cuando se da resulta muy útil para facilitar el diagnóstico. En el estado latente un punto gatillo deja de ser sensible a la palpación, por lo que no produce un dolor referido. No puede localizarse mediante la palpación y el paciente no muestra cefalea. En tal caso, la anamnesis es el único dato que permite al clínico establecer el diagnóstico de dolor miofascial. En algunos casos, el clínico debe considerar la posibilidad de pedir al paciente que vuelva a la consulta cuando aparezca la cefalea para poder verificar el patrón de dolor remitido y confirmar el diagnóstico.

Se cree que estos puntos gatillo no se resuelven sin tratamiento. De hecho, pueden quedar latentes, lo que da lugar a un alivio temporal del dolor referido. Pueden ser activados por diversos factores⁷⁵, como el aumento del uso de un músculo, la tensión en el mismo, el estrés emocional o incluso una infección de las vías respiratorias altas. Cuando se activan estos puntos reaparece la cefalea. Ésta es una observación frecuente en pacientes que presentan cefaleas habituales a última hora de la tarde, después de días muy agotadores y estresantes.

Junto con el dolor referido pueden apreciarse otros efectos de excitación central. Cuando aparece una hiperalgesia secundaria, a menudo se percibe como una sensibilidad al tacto del cuero cabelludo. Algunos pacientes indican incluso que «les duele el pelo» o que les produce dolor cepillarlo. La cocontracción es otro trastorno frecuente asociado al dolor miofascial. Los puntos gatillo situados en los hombros o en los músculos cervicales pueden producir una cocontracción en los masticatorios⁵⁵. Si esto persiste, puede aparecer un dolor muscular local en los músculos masticatorios. Su tratamiento no resolverá el trastorno, ya que su origen está en los puntos gatillo de los músculos cervicovertebrales y del hombro. Sin embargo, el tratamiento de los puntos gatillo de los músculos del hombro sí resolverá el trastorno de los masticatorios puesto que es la localización primaria del dolor. El tratamiento puede resultar difícil cuando el dolor ha persistido durante largo tiempo, ya que puede iniciar un dolor muscular cíclico (cap. 2). En estos casos, la extensión del tratamiento, tanto a los músculos masticatorios como a los puntos gatillo de los cervicovertebrales y del hombro, normalmente resolverá el problema.

A veces, un estímulo doloroso profundo procedente de puntos gatillo causa efectos en el sistema autónomo. Esto puede dar lugar a manifestaciones clínicas como lagrimeo o sequedad ocular o alteraciones vasculares (p. ej., palidez y/o enrojecimiento de los tejidos). En ocasiones tiene lugar incluso un enrojecimiento de las conjuntivas. Puede haber incluso alteraciones mucosas que provoquen una secreción nasal similar a la de una respuesta alérgica. La clave para determinar si los efectos en el sistema autónomo están relacionados con los de excitación central o con una reacción local (p. ej., las alergias) es su carácter unilateral. Los efectos de excitación central en el área del trigémino rara vez atraviesan la línea media. Por tanto, si un dolor profundo es unilateral, los efectos en el sistema autónomo se producirán en el mismo lado que el dolor. En otras palabras, un ojo estará enrojecido y el otro será normal, habrá una secreción nasal en un lado y en el otro no. En las respuestas alérgicas estarán afectados los dos ojos y los dos orificios nasales.

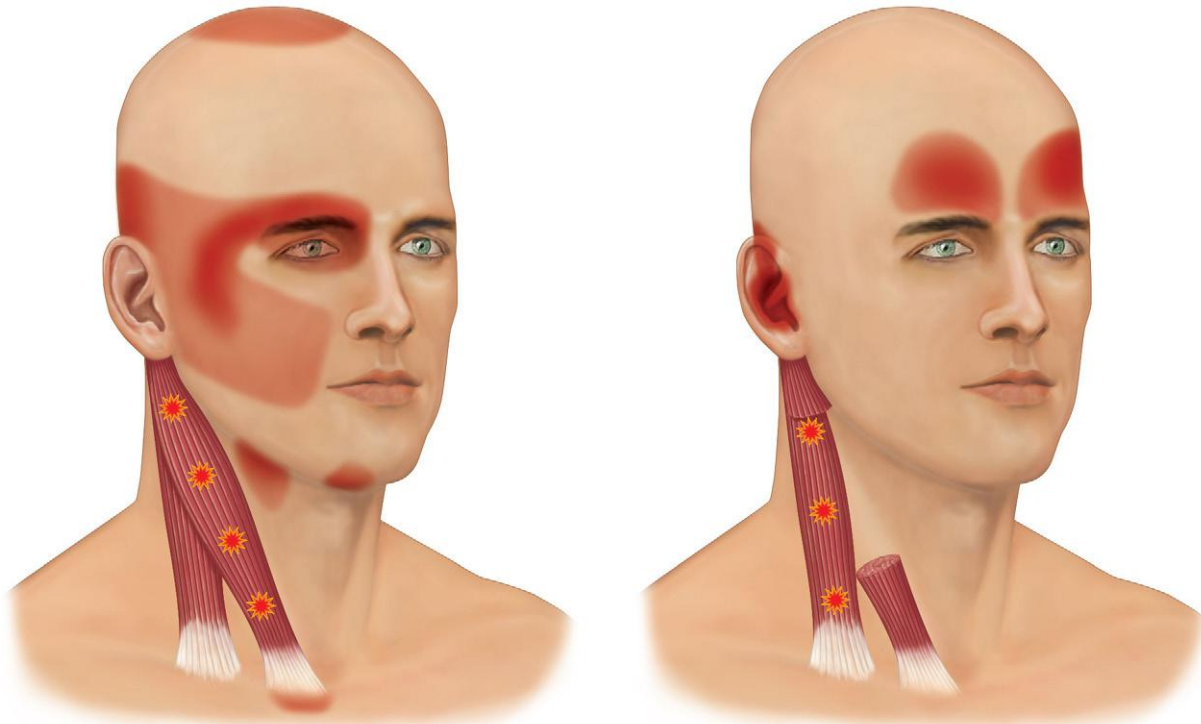


FIGURA 8-4 Los puntos gatillo localizados en el esternocleidomastoideo refieren el dolor al área de la sien (cefalea temporal típica). (Adaptado de Simon DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simon's Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, 2.ª edición, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, pág. 310.)

A modo de resumen, los síntomas clínicos que se describen con el dolor miofascial se asocian la mayoría de las veces a *efectos de excitación central* creados por los puntos gatillo y no a estos puntos en sí mismos. El clínico debe tener presente este hecho y encontrar los puntos gatillo implicados. Cuando se palpan son áreas hipersensibles que a menudo se notan como bandas tensas en el interior del músculo. Por lo general, no existe dolor local cuando el músculo está en reposo, pero sí se produce algo de dolor cuando se ejercita. A menudo se observará una ligera disfunción estructural en el músculo que alberga los puntos gatillo denominada con frecuencia «rigidez de cuello».

CONSIDERACIONES DEL DOLOR MUSCULAR CRÓNICO

Los trastornos miálgicos descritos anteriormente se observan con frecuencia en las consultas generales de odontología y suelen constituir problemas de corta duración. Con un tratamiento apropiado estos trastornos pueden resolverse por completo. Sin embargo, cuando persiste un dolor miógeno pueden aparecer trastornos dolorosos musculares más crónicos y a menudo complejos. Con la cronicidad aumenta cada vez más la influencia del SNC sobre los trastornos dolorosos miógenos, lo que da lugar a un cuadro doloroso más regional o incluso, en ocasiones, global. Con frecuencia, el dolor muscular cíclico pasa a ser una característica importante que perpetúa el trastorno.

Como regla general, se considera dolor crónico al dolor que ha estado presente durante 6 meses o más. Sin embargo, el tiempo de evolución del dolor puede no ser el factor más importante para determinar su cronicidad. Algunos dolores se sufren durante años y nunca llegan a convertirse en crónicos. Del mismo modo, algunos trastornos dolorosos pasan a ser clínicamente crónicos en unos meses. El factor adicional que debe tenerse en cuenta es la continuidad del dolor. Cuando es constante, sin tiempo de alivio, las manifestaciones clínicas de cronicidad se desarrollan con rapidez. En cambio, si el dolor es interrumpido por períodos de remisión (es decir, sin dolor), el trastorno puede no llegar a ser nunca un tras-

torno doloroso crónico. Así, por ejemplo, la cefalea en racimos es una alteración neurovascular muy dolorosa que puede durar años y no convertirse nunca en un trastorno doloroso crónico. El motivo es que se producen períodos importantes de desaparición del dolor entre los episodios. Y, a la inversa, el dolor constante asociado a la mialgia de mediación central, si no se trata, puede desarrollar las manifestaciones clínicas de cronicidad en unos meses.

El odontólogo debe tener en cuenta que, como los síntomas miálgicos progresan de un trastorno agudo a uno crónico, la eficacia del tratamiento local se reduce enormemente. Los trastornos dolorosos crónicos deben ser tratados a menudo con un enfoque multidisciplinario. En muchos casos, el odontólogo, por sí solo, no está preparado para tratarlos. Es importante, pues, que identifique los trastornos dolorosos crónicos y que considere la remisión del paciente a un equipo de terapeutas apropiado que tenga más posibilidades de tratar dicha alteración.

Factores de perpetuación

Existen determinadas condiciones o factores cuya presencia puede prolongar el cuadro de dolor muscular. Estos factores reciben el nombre de *factores de perpetuación* y se pueden dividir en factores con origen local y factores con origen sistémico.

Factores de perpetuación locales. Las siguientes situaciones constituyen factores locales que pueden ser responsables de la progresión de un trastorno muscular agudo a una alteración dolorosa crónica más compleja:

1. **Causa prolongada.** Si el clínico no logra eliminar la causa de un trastorno miálgico agudo, es probable que el paciente desarrolle una alteración más crónica.
2. **Causa recidivante.** Si el paciente experimenta episodios recidivantes de la misma etiología que ha producido el trastorno miálgico agudo, es probable que el trastorno progrese a una alteración más crónica (p. ej., bruxismo, traumatismos repetidos, estresantes emocionales repetidos, etc.).

3. **Conducta terapéutica errónea.** Cuando un paciente es tratado de manera inadecuada de un trastorno miálgico agudo, los síntomas no se resuelven con facilidad. Esto puede dar lugar a una alteración más crónica. Este tipo de factor de perpetuación resalta la importancia de establecer un diagnóstico adecuado y de instaurar un tratamiento eficaz.

Factores de perpetuación sistémicos. Las siguientes situaciones constituyen factores sistémicos que pueden ser responsables de la progresión de un trastorno muscular agudo a una alteración dolorosa crónica:

1. **Estrés emocional continuado.** El aumento del estrés emocional puede ser un factor etiológico en la aparición de un trastorno muscular agudo, por lo que la presencia continuada de un nivel elevado de estrés emocional puede constituir un factor de perpetuación que pueda hacer evolucionar la alteración hacia un trastorno doloroso más crónico.
2. **Supresión del sistema inhibitorio descendente.** Como se explicó en el capítulo 2, el sistema inhibitorio descendente representa un grupo de estructuras troncoencefálicas que regulan la actividad neural ascendente. En condiciones normales, este sistema limita el ascenso de aferencias nociceptivas a la corteza. Si disminuye la eficacia de este sistema, pueden aumentar los impulsos nociceptivos que llegan a la corteza, lo que provoca una mayor sensación dolorosa. No se sabe bien qué factores pueden reducir la eficacia de este sistema, pero esta hipótesis podría explicar en parte las diferencias tan acusadas en la respuesta de un individuo a diferentes sucesos (adaptabilidad del paciente). Quizá influyan factores como las deficiencias nutricionales y la forma física. Aunque parece confirmarse una merma funcional del sistema inhibitorio descendente en la presentación clínica de los problemas dolorosos continuados, todavía está por demostrar adecuadamente la influencia de tales factores.
3. **Trastornos del sueño.** Los trastornos del sueño parecen asociarse con frecuencia a muchos trastornos dolorosos miálgicos crónicos⁷⁶⁻⁸². En la actualidad no se sabe si el trastorno doloroso crónico produce una alteración del sueño o si es ésta la que constituye un factor importante en la aparición de dicho trastorno. Con independencia de cuál sea la causa y cuál el efecto, la relación entre las alteraciones del sueño y los trastornos dolorosos crónicos debe tenerse en cuenta, puesto que de todas formas tiene que ser abordada durante el tratamiento.
4. **Conducta aprendida.** Los pacientes que experimentan un sufrimiento prolongado pueden presentar una conducta de enfermedad que parece perpetuar la experiencia dolorosa. En otras palabras, las personas aprenden a estar enfermas en vez de encontrarse bien. Los pacientes con una conducta de enfermedad deben recibir un tratamiento que fomente la conducta de bienestar antes de que pueda conseguirse una recuperación completa.
5. **Ganancia secundaria.** Los trastornos dolorosos crónicos pueden producir ciertas ganancias secundarias para el individuo que los padece⁸³⁻⁸⁶. Cuando un paciente aprende que un dolor crónico le puede servir para alterar episodios de la vida normal, puede mostrar dificultades para abandonar el dolor y volver a asumir sus responsabilidades normales. Así, por ejemplo, si un dolor crónico se convierte en una excusa para no ir a trabajar, será difícil que el clínico resuelva el problema de dolor a menos que el paciente desee volver al trabajo. Es importante que el terapeuta identifique la presencia de ganancias secundarias para poderlas abordar de forma adecuada. Si no se eliminan estas ganancias, no se conseguirá resolver el trastorno doloroso crónico.
6. **Depresión.** La depresión psicológica es una observación frecuente en los pacientes con dolor crónico⁸⁷⁻⁹⁵. Está bien demostrado que los pacientes que sufren dolor durante períodos de tiempo prolongados se deprimen con frecuencia⁹⁶⁻⁹⁹. La depresión puede

llegar a ser un problema psicológico independiente, por lo que debe ser abordada de modo adecuado para aplicar al paciente un tratamiento completo^{100,101}. La eliminación sólo del problema de dolor no garantiza que se elimine la depresión.

Mialgia de mediación central (miositis crónica)

La mialgia de mediación central es un trastorno doloroso muscular crónico y continuo que se debe predominantemente a efectos del SNC que se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. Los síntomas iniciales son similares a los de un trastorno inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, a veces se emplea el término *miositis* para referirse al mismo. Sin embargo, esta anomalía no se caracteriza por los signos clínicos clásicos de la inflamación (p. ej., eritema, tumefacción), por lo que el término *miositis* no es exacto. Un término más adecuado es el de *inflamación neurógena*. Actualmente, los expertos saben que cuando el SNC es sometido a un impulso nociceptivo prolongado, los trayectos del tronco del encéfalo pueden modificarse funcionalmente, lo que da lugar a un efecto antidrómico en las neuronas periféricas aferentes. En otras palabras, las neuronas que normalmente sólo llevan información desde la periferia hacia el SNC pueden ahora invertir su función y llevar información desde el SNC hacia los tejidos periféricos, lo cual suele producirse a través del sistema de transporte del axón²³. Cuando esto ocurre, las neuronas aferentes de la periferia liberan neurotransmisores nociceptivos (p. ej., sustancia P, bradicinina), que, a su vez, producen el dolor tisular periférico. Este proceso recibe el nombre de *inflamación neurógena*¹⁰²⁻¹⁰⁶.

El concepto más importante que hay que recordar es que el dolor muscular que expresa el paciente con mialgia crónica de mediación central no puede tratarse manipulando el músculo doloroso. El tratamiento ha de dirigirse al mecanismo central, mecanismo que puede escapar a las competencias del odontólogo.

La causa más frecuente de la mialgia crónica de mediación central es el dolor muscular local prolongado o el dolor miofascial. En otras palabras, cuanto más dure el dolor miógeno, mayores serán las probabilidades de que se trate de una mialgia crónica de mediación central. Sin embargo, también es posible que otros mecanismos centrales puedan desempeñar un papel importante en la etiología de la mialgia crónica de mediación central, como la regulación del sistema nervioso autónomo, la exposición crónica a estrés emocional u otros orígenes de impulsos de dolor profundo.

Ha de observarse que la mialgia crónica de mediación central está más asociada a la continuidad del dolor muscular que a la duración real. Muchos trastornos dolorosos musculares son episódicos, con intervalos libres de dolor. Los episodios periódicos de dolor muscular no producen mialgia crónica de mediación central. Sin embargo, un dolor constante y prolongado puede llegar a producir mialgia crónica de mediación central.

En ocasiones, una infección bacteriana o vírica puede extenderse a un músculo y puede producirse una miositis infecciosa verdadera. Por ejemplo, una lesión traumática penetrante en un músculo puede dar lugar a una infección bacteriana que produce una miositis verdadera. Estos cuadros no son habituales, pero, cuando la anamnesis sugiere un traumatismo o una infección vírica, ha de aplicarse el tratamiento adecuado.

Una característica clínica de la mialgia crónica de mediación central es la presencia de un dolor miógeno molesto y constante. El dolor persiste en reposo y se acentúa durante la función. Los músculos son muy sensibles a la palpación y es frecuente una disfunción estructural. El rasgo clínico más corriente es la gran duración de los síntomas.

Trastornos miálgicos sistémicos crónicos (fibromialgia)

Es muy importante diagnosticar correctamente los trastornos miálgicos sistémicos crónicos, ya que el tratamiento depende de ello. Se

utiliza la palabra *sistémico* debido a que el paciente explica que los síntomas son globales o diseminados y la causa parece relacionada con un mecanismo central. El tratamiento de estos trastornos se complica debido a la necesidad de combatir también los factores de perpetuación y el dolor muscular cíclico. Uno de los principales trastornos miálgicos sistémicos crónicos que debe conocer todo odontólogo es la fibromialgia. Esta anomalía consiste en un cuadro doloroso musculoesquelético global que a menudo puede confundirse con un trastorno muscular masticatorio agudo. Antiguamente, la fibromialgia recibía en la literatura el nombre de *fibrositis*. De acuerdo con un reciente informe de consenso¹⁰⁷, la fibromialgia es un trastorno doloroso musculoesquelético diseminado en el que se detecta sensibilidad en 11 o más de 18 puntos de dolor específicos de todo el cuerpo. Más recientemente, los criterios para la fibromialgia han incluido el Wide Spread Pain Index y la Symptom Severity Scale¹⁰⁸. Es importante que el odontólogo reconozca que la fibromialgia no es un trastorno doloroso masticatorio aunque muchos pacientes con fibromialgia describan molestias similares a las asociadas con los TTM¹⁰⁹⁻¹¹⁴. Esta similitud en la presentación puede llevar a que algunos pacientes con fibromialgia sean tratados equivocadamente con tratamientos para un TTM¹¹⁵. Esto se debe a que el 42% de los pacientes con fibromialgia presentan también síntomas de TTM¹¹⁵. Pueden coexistir diversos trastornos dolorosos musculares sistémicos¹¹⁶, por lo que es necesario que el clínico los identifique y remita a estos pacientes que no requieren tratamiento dental al especialista apropiado. En el capítulo 12 describiremos mejor este cuadro miálgico sistémico crónico para identificarlo correctamente y distinguirlo de un trastorno de los músculos masticatorios.

Trastornos funcionales de las articulaciones temporomandibulares

Los trastornos funcionales de las ATM son quizá los que se observan con más frecuencia al explorar a un paciente por una disfunción masticatoria. Estos hallazgos se deben a la gran prevalencia de los signos y no necesariamente de los síntomas. Muchos de los signos, como los ruidos articulares, son indoloros; por tanto, el paciente puede no buscar un tratamiento para los mismos. Sin embargo, cuando se presentan, los trastornos funcionales suelen corresponder a uno de estos tres grandes grupos: *alteraciones del complejo cóndilo-disco*, *incompatibilidad estructural de las superficies articulares* y *trastornos articulares inflamatorios*. Los dos primeros grupos se han clasificado conjuntamente como *trastornos de interferencia discal*. Este término fue introducido por primera vez por Welden Bell¹¹⁷ para describir un grupo de trastornos funcionales que tienen su origen en problemas del complejo cóndilo-disco. Algunos de estos problemas se deben a un trastorno o alteración de la inserción del disco en el cóndilo; otros surgen debido a una incompatibilidad entre las superficies articulares del cóndilo, el disco y la fosa, y otros se deben al hecho de que unas estructuras bastante normales se han desplazado más allá de sus límites de movimiento normales. Aunque estos grandes grupos tienen unas formas de presentación clínica similares, se tratan de manera muy diferente. Es importante, pues, diferenciarlos clínicamente.

Los trastornos inflamatorios son consecuencia de cualquier respuesta localizada de los tejidos asociada con las estructuras de la ATM. A menudo, estos trastornos se deben a alteraciones discales crónicas o progresivas. Los dos síntomas principales de los problemas funcionales de la ATM son el dolor y la disfunción.

DOLOR

El dolor en cualquier estructura articular (incluyendo las ATM) se denomina *artralgia*. Parecería lógico que este dolor se originara en las superficies articulares cuando la articulación sufre la carga de

los músculos. Sin embargo, esto es imposible en una articulación sana, puesto que las superficies articulares carecen de inervación. La artralgia puede tener su origen, pues, sólo en nociceptores situados en los tejidos blandos que circundan la articulación.

Existen tres tejidos periarticulares que contienen estos nociceptores: los ligamentos discales, los ligamentos capsulares y los tejidos retrodiscales. Cuando estos ligamentos sufren un alargamiento o cuando los tejidos retrodiscales se comprimen, los nociceptores envían señales y se percibe el dolor. El individuo no es capaz de diferenciar las tres estructuras, por lo que cualquier nociceptor que sea estimulado en cualquiera de ellas emite señales que son percibidas como un dolor articular. La estimulación de los nociceptores crea una acción inhibitoria en los músculos que mueven la mandíbula. En consecuencia, cuando se nota un dolor de manera súbita e inesperada, el movimiento mandibular cesa en seguida (es decir, reflejo nociceptivo). Cuando se percibe un dolor crónico, el movimiento pasa a ser limitado y muy deliberado (es decir, cocontracción protectora).

La artralgia originada en estructuras normales es un dolor agudo, súbito e intenso que se asocia claramente con el movimiento articular. Cuando la articulación se mantiene en reposo, el dolor desaparece con rapidez. Si las estructuras articulares se deterioran, la inflamación puede producir un dolor constante que se acentúa con el movimiento articular. Como se comentará más adelante, una alteración de los tejidos articulares da lugar a una pérdida de la superficie articular normal, lo que produce un dolor que puede tener su origen real en el hueso subarticular.

DISFUNCIÓN

La disfunción es frecuente en los trastornos funcionales de la ATM. Generalmente se manifiesta por una alteración del movimiento normal de cóndilo-disco, lo que produce ruidos articulares¹¹⁸⁻¹²⁰. Éstos pueden ser fenómenos aislados de corta duración tipo *clicks* o son más intensos y se perciben como *pops*. La crepitación es un ruido múltiple, áspero, como de gravilla, que se describe como chirriante y complejo. La disfunción de la ATM puede manifestarse también por una sensación de agarrotamiento cuando el paciente abre la boca. A veces, la mandíbula puede quedar bloqueada. La disfunción de la ATM está siempre directamente relacionada con el movimiento mandibular.

PROGRESIÓN DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Como sucede con los trastornos musculares, no todas las alteraciones funcionales de la ATM son iguales. Por tanto, es esencial una identificación adecuada de los síntomas y el establecimiento de un diagnóstico exacto para poder efectuar un tratamiento con éxito. A continuación se describirán los tres grupos principales de trastornos de la ATM, junto con sus diversos subgrupos. Se identificará la forma de presentación clínica de cada uno y se enumerarán los factores etiológicos más frecuentes.

Alteraciones del complejo cóndilo-disco

Estos trastornos se manifiestan por toda una gama de alteraciones, la mayoría de las cuales pueden considerarse un espectro continuo de trastornos progresivos. Se producen debido a que se modifica la relación existente entre el disco articular y el cóndilo. Para comprender estas relaciones conviene revisar brevemente la descripción de la función articular normal (cap. 1).

El disco está unido lateral y medialmente al cóndilo por los ligamentos colaterales discales. Así pues, el movimiento de traslación de la articulación puede producirse sólo entre el complejo cóndilo-disco y la fosa articular (fig. 8-5). El único movimiento fisiológico que puede producirse entre el cóndilo y el disco articular es la rotación.



FIGURA 8-5 A, Vista frontal de un cóndilo, disco y fosa que muestra las inserciones del disco a los polos del cóndilo mediante los ligamentos colaterales medial (LCM) y lateral (LCL). Estos ligamentos permiten la rotación anterior y posterior del disco sobre el cóndilo, pero limitan los movimientos discales medial y lateral. (Cortesía del Dr. Terry Tanaka, San Diego, CA.)

Este último puede rotar sobre el cóndilo alrededor de las inserciones de los ligamentos discales en los polos del cóndilo. La amplitud del movimiento de rotación está limitada por la longitud de los ligamentos discales, así como por la lámina retrodiscal inferior por detrás y el ligamento capsular anterior por delante. El grado de rotación del disco sobre el cóndilo lo determina también la morfología del disco, el grado de presión interarticular y el músculo pterigoideo lateral superior, así como la lámina retrodiscal superior.

Cuando se abre la boca y el cóndilo se desplaza hacia delante, la lámina retrodiscal superior se elonga, lo que permite que el complejo cóndilo-disco salga de la fosa. La presión interarticular producida por los músculos elevadores mantiene el cóndilo sobre la zona intermedia más fina del disco articular e impide que el borde anterior más grueso se desplace hacia atrás a través del espacio discal entre el cóndilo y la superficie articular de la eminencia. Cuando una persona muerde algo resistente, la presión interarticular disminuye en la articulación ipsilateral (lado de mordida). Para estabilizar la articulación durante la aplicación de esta fuerza, el pterigoideo lateral superior empuja hacia delante el complejo cóndilo-disco. Las fibras de este músculo que están unidas al disco producen una rotación hacia delante, lo que permite que el borde posterior más grueso se mantenga en íntimo contacto entre las dos superficies articulares. Las fibras laterales que están unidas al cuello del cóndilo empujan al cóndilo hacia delante, comprimiéndolo contra la pendiente posterior de la eminencia.

La lámina retrodiscal superior es la única estructura que puede retraer el disco hacia atrás. Esta fuerza sólo puede aplicarse cuando el cóndilo se ha desplazado hacia delante, desplegando y distendiendo la lámina retrodiscal superior. (En la posición cerrada de la articulación no existe tensión en la lámina retrodiscal superior.) El disco puede girar hacia delante por la acción del pterigoideo lateral superior, al que está unido. En la articulación sana, las superficies del cóndilo, el disco y la fosa articular son lisas y deslizantes y permiten un movimiento fácil y sin roce.

El disco mantiene, pues, su posición sobre el cóndilo durante el movimiento debido a su morfología y a la presión interarticular. Esta morfología (es decir, los bordes anterior y posterior más gruesos) hace que se autoposicione y esto, conjuntamente con la presión interarticular, lo centra sobre el cóndilo. Esta característica de autoposicionamiento es respaldada por los ligamentos discales

medial y lateral, que no permiten movimientos de deslizamiento del disco sobre el cóndilo.

Si se altera la morfología del disco y los ligamentos discales se alargan, se permite que el disco se deslice (es decir, traslación) a través de la superficie articular del cóndilo. Este tipo de movimiento no se presenta en la articulación sana. Su grado viene dado por las alteraciones que se hayan producido en la morfología del disco y por el grado de elongación de los ligamentos discales.

Un concepto importante que hay que recordar es que los ligamentos no se pueden estirar. Están formados por fibras de colágeno con unas longitudes determinadas. Los ligamentos determinan los movimientos bordeantes de la articulación. El estiramiento implica extensión seguida de una vuelta a la longitud original. Los ligamentos no tienen elasticidad, por lo que, una vez elongados, suelen mantener esa longitud (v. cap. 1). Una vez elongados los ligamentos, suele alterarse la biomecánica de la articulación, a menudo de manera permanente. Este concepto se aplica a todas las articulaciones y debe tenerse en cuenta para comprender los cambios que se producen en la ATM.

Si, por ejemplo, el ligamento discal se elongara en la posición normal de cierre articular y durante su funcionamiento, la presión interarticular permitiría que el disco se colocara sobre el cóndilo y que no se apreciaran síntomas extraños. En cambio, si se alterara la morfología del disco (como un adelgazamiento del borde posterior acompañado de una elongación de los ligamentos discales), se producirían cambios en el funcionamiento normal del disco. En la posición articular de cierre en reposo, la presión interarticular es muy baja. Si los ligamentos se elongan, el disco puede moverse libremente sobre la superficie articular del cóndilo. Como en esta posición de cierre la lámina retrodiscal superior no influye mucho en la situación del disco, la tonicidad del pterigoideo lateral superior facilitará que el disco adopte una posición más avanzada sobre el cóndilo.

El movimiento del disco hacia delante estará limitado por la longitud de los ligamentos discales y el grosor del borde posterior del disco. De hecho, la inserción del pterigoideo superolateral tira del disco no sólo hacia delante, sino también hacia dentro sobre el cóndilo (fig. 8-6). Si se prolonga la tracción de este músculo, con el paso del tiempo el borde posterior del disco puede hacerse más delgado. Al hacerse más delgada esta área, el disco puede desplazarse más en sentido anteromedial. La lámina retrodiscal superior aporta poca resistencia en la posición de cierre articular, por lo que la posición medial y anterior del disco se mantiene. Al adelgazarse su borde posterior puede desplazarse más hacia el espacio discal, de manera que el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior del disco. Este trastorno se denomina *desplazamiento funcional del disco* (fig. 8-7). La mayoría de las personas presentan en un principio los desplazamientos funcionales del disco como una sensación de alteración momentánea durante el movimiento, pero generalmente sin dolor. El dolor puede aparecer en ocasiones cuando la persona muerde (una mordida muy fuerte) y activa el pterigoideo lateral superior. Con la tracción de este músculo, el disco se desplaza aún más y la tensión en el ligamento discal ya elongado puede producir un dolor articular.

Cuando el disco se encuentra en esta posición más adelantada y medial, la función de la articulación puede quedar algo comprometida. Cuando se abre la boca y el cóndilo se desplaza hacia delante, puede existir un movimiento de traslación corto entre el cóndilo y el disco, hasta que el primero adopta de nuevo su posición normal sobre el área más delgada del disco (zona intermedia). Una vez que se ha producido la traslación sobre la superficie posterior del disco hasta llegar a la zona intermedia, la presión interarticular mantiene esta relación y el disco es desplazado de nuevo hacia delante con el cóndilo en el resto del movimiento de traslación. Una vez completado el movimiento hacia delante, el cóndilo empieza a regresar y las fibras distendidas de la lámina retrodiscal superior

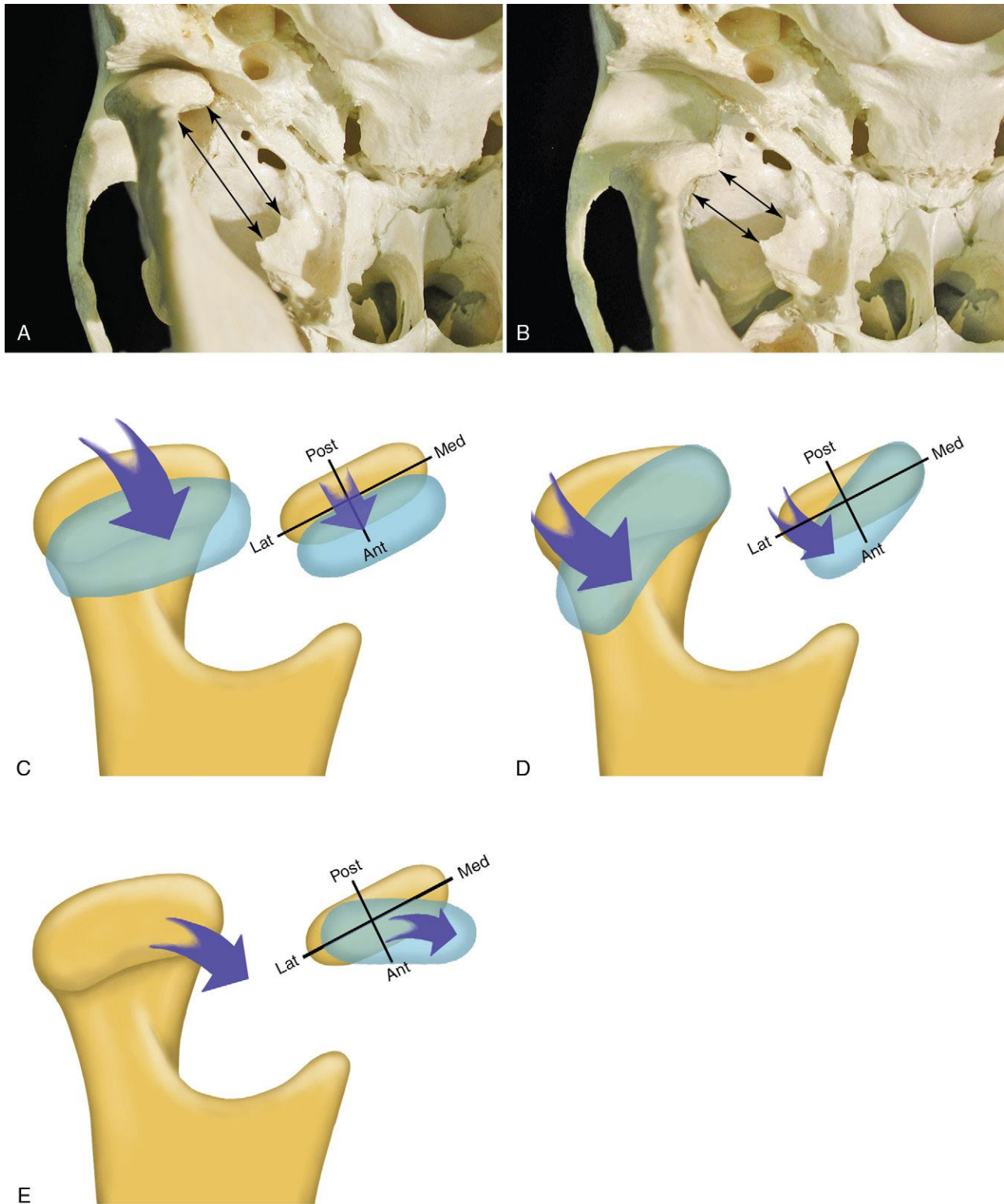


FIGURA 8-6 **A**, En la posición de cierre articular, la tracción del músculo pterigoideo lateral superior va en una dirección anteromedial (*flechas*). **B**, Cuando la mandíbula realiza una traslación hacia delante mediante una protrusión, la tracción del extremo superior tiene una dirección aún más medial (*flechas*). Puede observarse que en esta posición de protrusión, la principal tracción direccional del músculo es medial y no anterior. **C**, Desde un punto de vista superior, todo el disco puede desplazarse anteromedialmente. **D**, En algunos casos, la porción lateral del disco puede desplazarse más que la porción medial. **E**, En otro caso más, la porción medial del disco puede desplazarse más que la porción lateral. (Partes A y B cortesía del Dr. Samuel J. Higdon, Portland, OR.)

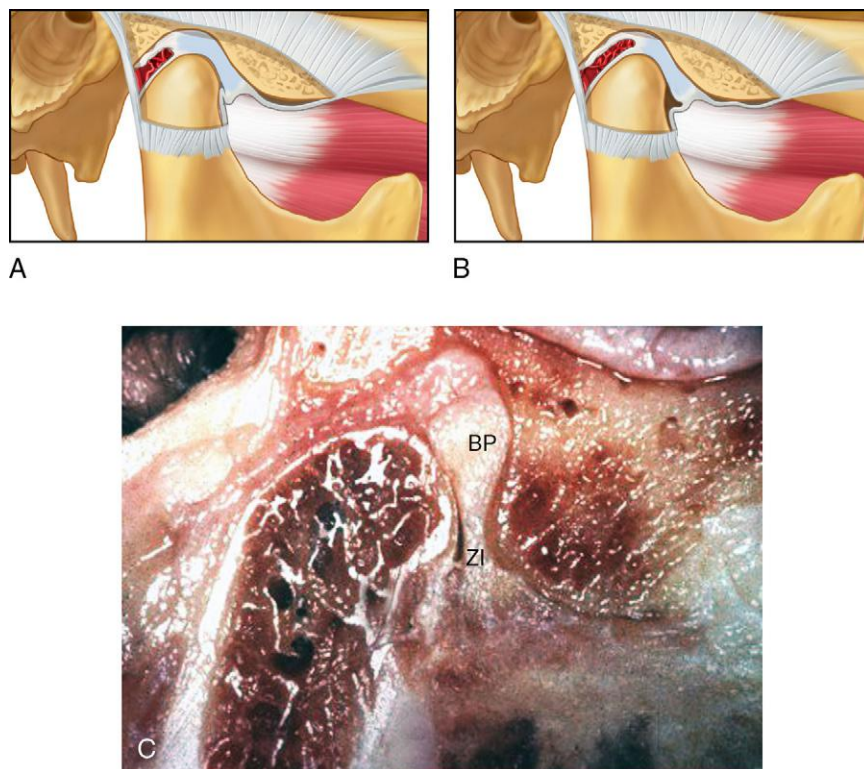


FIGURA 8-7 A, Situación normal del disco sobre el cóndilo en la posición de cierre articular. B, Desplazamiento funcional del disco. Su borde posterior se ha adelgazado y los ligamentos discal y retrodiscal inferior están elongados, lo que permite que la actividad del pterigoideo lateral superior desplace el disco hacia delante (y hacia dentro). C, En esta muestra, el cóndilo se articula con la banda posterior del disco (BP) y no con la zona intermedia (ZI). Esto corresponde a un desplazamiento anterior del disco. (Parte C cortesía del Dr. Julio Turell, Universidad de Montevideo, Uruguay.)

facilitan de forma activa este regreso del disco con el cóndilo a la posición de cierre articular. De nuevo, la presión interarticular mantiene la superficie del cóndilo sobre el área intermedia del disco al no permitir que el borde anterior más grueso pase entre el cóndilo y la eminencia articular.

Cuando se encuentra en la posición de cierre articular, el disco queda de nuevo libre para moverse según las exigencias de sus inserciones funcionales. La presencia de una tonicidad muscular facilitará otra vez que el disco adopte la posición más anteromedial permitida por las inserciones discales y por su propia morfología. Si existiera una hiperactividad muscular, el pterigoideo lateral superior tendría una influencia aún mayor en la posición del disco.

La característica importante de esta relación funcional es que el cóndilo sufre un cierto grado de traslación sobre el disco cuando se inicia el movimiento. Éste no se produce en la articulación normal. Durante este movimiento, la mayor presión interarticular puede impedir que las superficies articulares se desplacen una sobre la otra de manera suave. El disco se puede adherir o fruncir ligeramente, lo que provoca un movimiento abrupto del cóndilo sobre el disco al pasar a la relación cóndilo-disco normal. Este movimiento abrupto se acompaña a menudo de un chasquido. Una vez que se ha producido el clic, se restablece dicha relación y se mantiene durante el resto del movimiento de apertura. Al cerrar la boca, la relación normal del disco y el cóndilo se mantiene a causa de la presión interarticular. Sin embargo, una vez cerrada la boca y reducida la presión interarticular, el disco puede ser trasladado de nuevo hacia delante por la tonicidad del músculo pterigoideo lateral superior. En la mayoría de los casos, si el desplazamiento es leve y la presión interarticular es baja, no se aprecia ningún clic durante este nuevo movimiento (fig. 8-8). Este clic simple detectado durante la apertura corresponde a las fases más tempranas de un trastorno discal que se denomina también *alteración interna*.

Si la alteración persiste, se aprecia una segunda fase de alteración. Cuando el disco es reposicionado de manera más crónica hacia delante y hacia dentro por la acción muscular del pterigoideo lateral superior, los ligamentos discales sufren un mayor alargamiento. Un posicionamiento avanzado persistente del disco causa también una elongación de la lámina retrodiscal inferior. Junto con esta alteración se produce un adelgazamiento continuado del borde posterior del disco, que permite que éste adopte una posición más anterior, haciendo que el cóndilo se sitúe más hacia atrás sobre el borde posterior¹¹⁹⁻¹²¹. Las alteraciones morfológicas del disco en el área en que reposa el cóndilo pueden producir un segundo chasquido durante las últimas fases del retorno del cóndilo, inmediatamente antes de la posición articular de cierre. Esta fase de la alteración se denomina *clic recíproco*¹²².

El clic recíproco (fig. 8-9) se caracteriza por lo siguiente:

1. Durante la apertura mandibular, se oye un ruido que corresponde al movimiento del cóndilo sobre el borde posterior del disco para pasar a su posición normal sobre la zona intermedia. La relación cóndilo-disco normal se mantiene durante el resto del movimiento de apertura.
2. Durante el cierre se mantiene la posición normal del disco hasta que el cóndilo se sitúa de nuevo muy cerca de la posición articular de cierre.
3. Al aproximarse a la posición articular de cierre, la tracción posterior de la lámina retrodiscal superior se reduce.
4. La combinación de la morfología discal y la tracción del músculo pterigoideo lateral superior permiten que el disco se deslice de nuevo hacia la posición desplazada más anterior, donde se inició el movimiento. Este movimiento final del cóndilo por el borde posterior del disco crea un segundo chasquido, que constituye el clic recíproco.

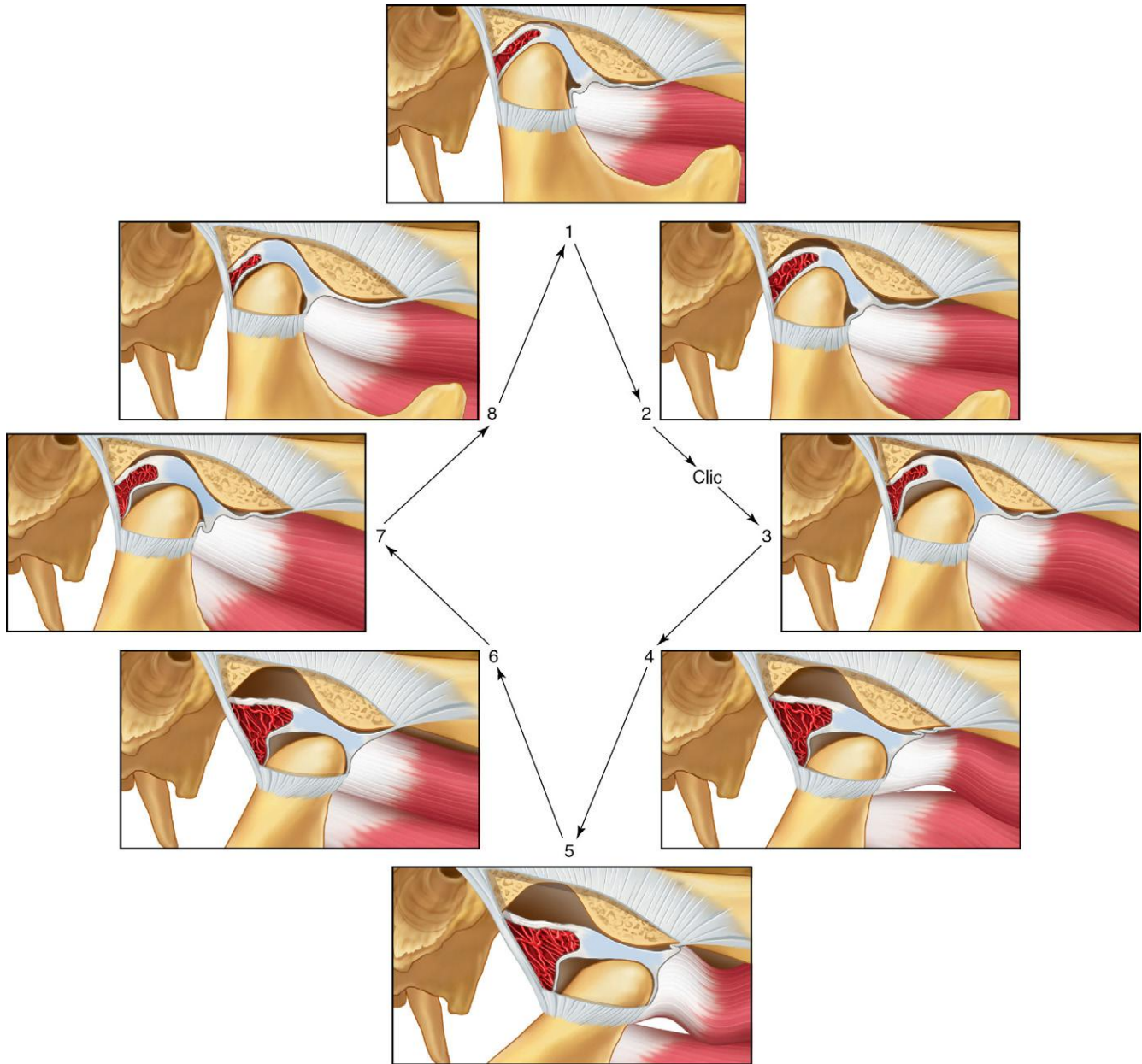


FIGURA 8-8 Clic simple. Entre las posiciones 2 y 3 se nota un clic cuando el cóndilo se desplaza por el borde posterior hacia la zona intermedia del disco. Se produce una función normal del complejo cóndilo-disco durante el resto del movimiento de apertura y cierre. En la posición de cierre articular (1), el disco se desplaza de nuevo hacia delante y hacia dentro por la acción del músculo pterigoideo lateral superior.

El clic de apertura puede producirse en cualquier momento del movimiento, según la morfología del disco y el cóndilo, la tracción muscular y la tracción de la lámina retrodiscal superior. El clic de cierre se produce casi siempre muy cerca de la posición de cierre o de intercuspidación.

Cuando el disco es desplazado hacia delante por los músculos, la lámina retrodiscal superior sufre una ligera elongación. Si la situación se mantiene durante un periodo de tiempo prolongado, la elasticidad de esta lámina puede fallar y desaparecer. Esta área es la única estructura que puede aplicar una fuerza de retracción al disco. Una vez perdida esta fuerza, no existe ningún mecanismo que permita retraer el disco hacia atrás.

Algunos autores¹²³ indican que el músculo pterigoideo lateral superior no es el principal factor de influencia en el desplazamiento anteromedial del disco. Aunque parece tratarse de un factor influyente evidente, sin duda existen otras características que deben tenerse

en cuenta. Tanaka^{124,125} ha identificado la presencia de una inserción ligamentosa de la porción medial del complejo cóndilo-disco en la pared medial de la fosa (fig. 8-10). Si este ligamento estuviera en tensión, el movimiento del cóndilo hacia delante podría crear una fijación medial del disco. Tanaka¹²⁴ ha observado también que los tejidos retrodiscales están firmemente adheridos a la cara medial de la fosa posterior, pero no a la cara lateral. Esto podría sugerir que el lado lateral del disco puede ser desplazado con mayor facilidad que el medial, lo que permite que la dirección del desplazamiento discal sea más anteromedial. Es probable que existan otros factores aún no descritos. Son necesarias más investigaciones en este campo.

Como se mencionó previamente, el disco desplazado suele colocarse anteriormente, lo cual parece deberse a las fuerzas direccionales del músculo pterigoideo lateral superior sobre el disco. Sin embargo, el disco puede desplazarse sólo anteriormente o, en unos pocos casos, incluso lateralmente. Además, no todo el disco se desplaza el mismo

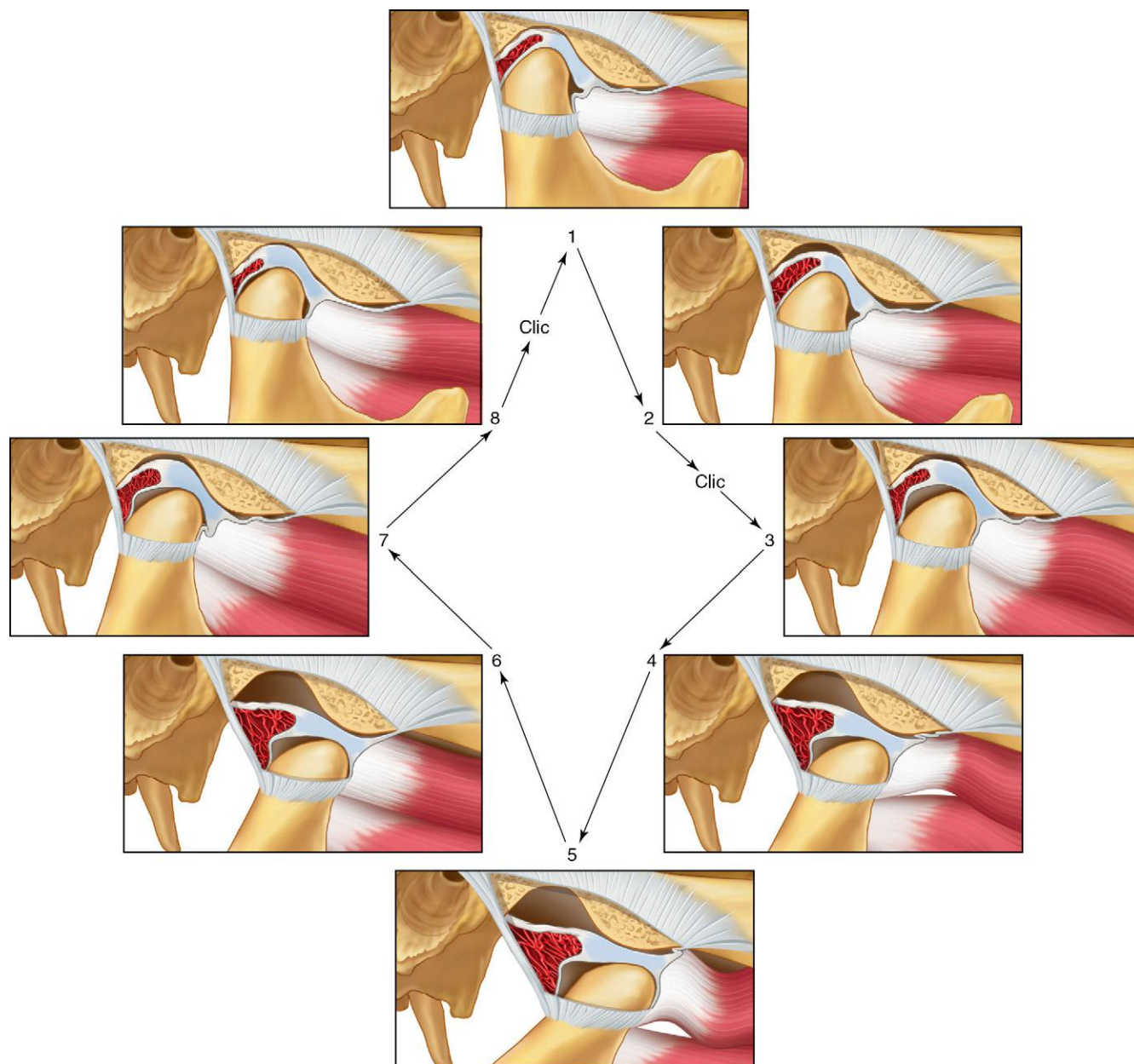


FIGURA 8-9 Clic recíproco. Entre las posiciones 2 y 3 se nota un clic cuando el cóndilo se desplaza por el borde posterior del disco. Se produce una función normal del complejo cóndilo-disco durante el resto del movimiento de apertura y cierre hasta aproximarse a la posición de cierre articular. Entonces se oye un segundo clic cuando el cóndilo se desplaza de nuevo de la zona intermedia al borde posterior del disco (entre las posiciones 8 y 1).

grado. En otras palabras, en algunos casos sólo la parte medial del disco se desplaza, mientras que la porción remanente se mantiene en su posición normal (fig. 8-11). En otro caso, sólo puede desplazarse la porción lateral del disco. Con todas estas variaciones, a veces es difícil determinar clínicamente la posición exacta del disco debido a que los sonidos articulares pueden ser bastante diferentes. Cuando esto ocurre, puede ser necesario obtener imágenes de los tejidos blandos (mediante resonancia magnética) para determinar la posición actual del disco (v. cap. 9).

Teniendo esto en cuenta, podemos iniciar ahora el comentario de la siguiente fase de la alteración discal. Como se mencionó previamente, cuanto mayor es el desplazamiento anterior y medial del disco, más importante es el adelgazamiento de su borde posterior y más se alargan el ligamento discal lateral y la lámina retrodiscal inferior¹²⁶. Además, un movimiento anterior prolongado del disco da lugar a una mayor pérdida de elasticidad de la lámina retrodiscal

superior. A medida que el disco se adelgaza y aplana, va perdiendo su capacidad de autoposicionarse sobre el cóndilo, lo que permite un mayor movimiento de traslación entre el cóndilo y el disco. Cuanta más libertad tenga el disco para moverse, mayor será la influencia del músculo pterigoideo lateral superior en su posición. Finalmente, el disco puede verse empujado por el espacio discal, colapsando el espacio articular por detrás. En otras palabras, si el borde posterior del disco se adelgaza, el pterigoideo lateral superior puede traccionar de él completamente por el espacio discal. Cuando esto ocurre, la presión interarticular colapsará el espacio discal, atrapando al disco en la posición adelantada. Entonces, la siguiente traslación completa del cóndilo se verá impedida por la posición anterior y medial del disco. El individuo nota entonces la articulación bloqueada en una posición de cierre limitada. Dado que las superficies articulares han quedado separadas, este trastorno se denomina *luxación funcional del disco* (fig. 8-12).

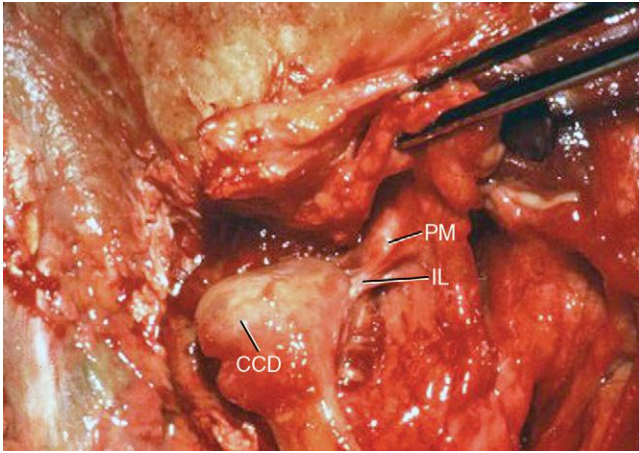


FIGURA 8-10 En esta muestra existe una inserción ligamentosa (IL) del complejo cóndilo-disco (CCD) en la pared medial de la fosa (PM). Durante el movimiento del cóndilo hacia delante, esta inserción puede traccionar del disco en una dirección anteromedial. Esta inserción ha sido demostrada por Tanaka y puede ayudar a explicar el desplazamiento en dirección anteromedial de algunos discos. (Cortesía de Terry Tanaka, Chula Vista, CA.)

Como ya se ha descrito, un desplazamiento funcional del disco puede crear ruidos articulares cuando el cóndilo pasa por el disco durante la traslación normal de la mandíbula. Si este último sufre una luxación funcional, los ruidos se eliminan, puesto que no puede producirse el deslizamiento. Esta información puede ser útil para diferenciar un desplazamiento de una luxación funcional.

Algunas personas con una luxación funcional del disco pueden mover la mandíbula en varias direcciones laterales para acomodar el movimiento del cóndilo sobre el borde posterior del disco y así se resuelve la situación de bloqueo. Si el bloqueo se produce sólo raras veces y el individuo puede resolverlo sin ayuda, se denomina *luxación funcional con reducción*. A menudo, el paciente indicará que la mandíbula «se queda atascada» cuando se abre mucho la boca (fig. 8-13). Este trastorno puede ser doloroso o no doloroso dependiendo de la intensidad y la duración del bloqueo y la integridad de las estructuras de la articulación. Si es agudo, ha aparecido hace poco y es de corta duración, el dolor articular sólo puede asociarse a la elongación de los ligamentos articulares (como el que se produce al intentar forzar la apertura mandibular). Cuando los episodios de bloqueo se hacen más frecuentes y crónicos, los ligamentos se alteran y se pierde la innervación. El dolor pasa a estar menos asociado a los ligamentos y más relacionado con las fuerzas que reciben los tejidos retrodiscales.

La siguiente fase de la alteración discal se denomina *luxación funcional del disco sin reducción*. Este trastorno aparece cuando el individuo

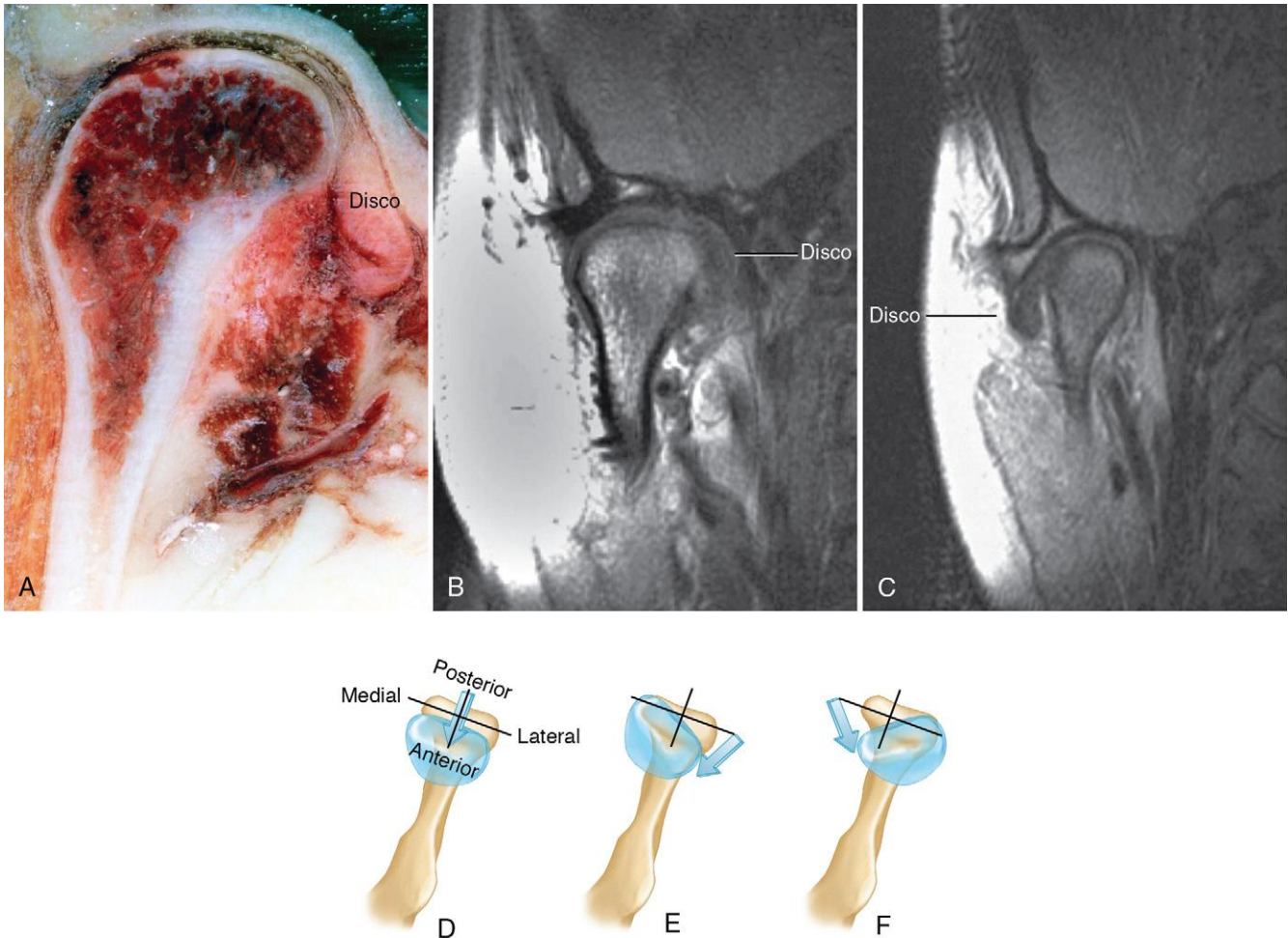


FIGURA 8-11 Variaciones en el desplazamiento del disco. **A**, Disco desplazado medialmente. **B**, RM de un disco desplazado lateralmente. **C**, RM de un disco desplazado lateralmente. Las imágenes describen el cóndilo y el disco desde una vista superior. **D**, Aquí el cóndilo está desplazado hacia delante. En ocasiones, el disco se desplaza sólo parcialmente; puede desplazarse la parte lateral, dejando expuesto el polo lateral del cóndilo (**E**), o la parte medial, dejando expuesto el polo medial del cóndilo (**F**). (A, B y C cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

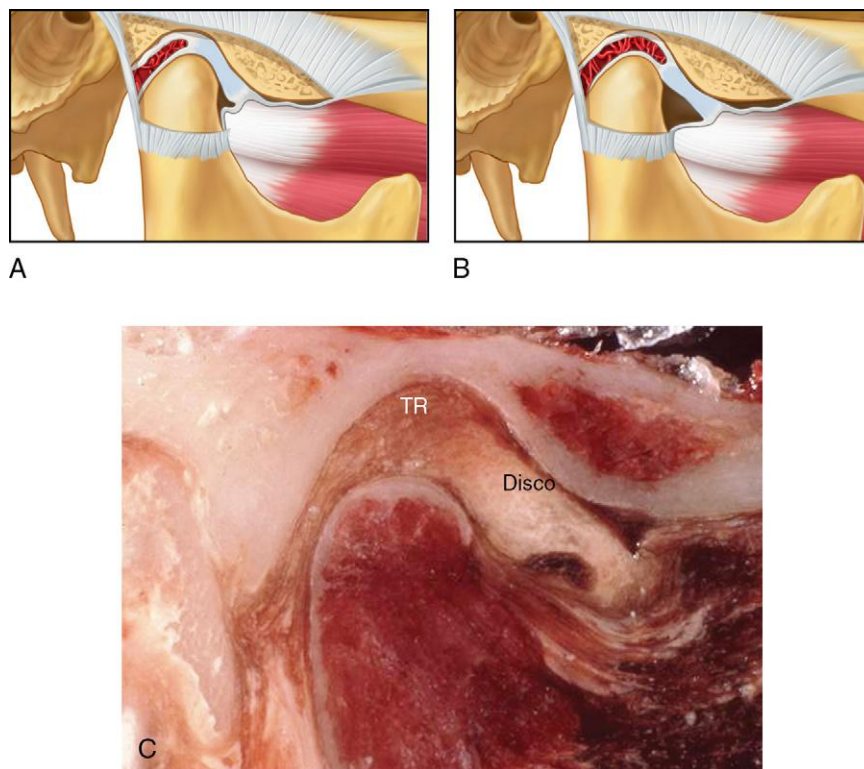


FIGURA 8-12 A, Disco con desplazamiento funcional. B, Disco con luxación funcional. C, En esta muestra, el disco está luxado anteriormente. Ahora el cóndilo puede hacer las veces de los tejidos retrodiscales (TR). Estos tejidos están muy vascularizados e inervados y pueden producir dolor durante la carga. (Parte C cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

no puede restablecer la posición normal del disco luxado sobre el cóndilo. La boca no puede abrirse al máximo, ya que la situación del disco no permite una traslación completa del cóndilo (fig. 8-14). Es característico que la apertura inicial sea de sólo 25-30 mm interincisivos, lo que corresponde a la rotación máxima de la articulación. Por lo general, el individuo se da cuenta de cuál es la articulación afectada y puede recordar el momento en el que se produjo la sensación de bloqueo. Sólo se suele bloquear una articulación, por lo que clínicamente se observa un patrón de movimiento mandibular diferenciado. La articulación con el disco en luxación funcional sin reducción no permite una traslación completa de su cóndilo, mientras que la otra articulación funciona con normalidad. Por tanto, cuando el paciente abre mucho la boca, la línea media de la mandíbula se desvía hacia el lado afectado. Además, el individuo puede realizar un movimiento lateral normal hacia el lado afectado (sólo el cóndilo de este lado realiza una rotación). Sin embargo, cuando se intenta el desplazamiento hacia el área no afectada, aparece una restricción (el cóndilo del lado afectado no puede sufrir una traslación más allá del disco con una luxación funcional anterior). La luxación sin reducción se denomina *bloqueo cerrado*¹²² dado que el paciente siente ese bloqueo cerca de la posición de boca cerrada. Los pacientes pueden presentar dolor cuando la mandíbula se desliza hacia el punto de limitación, pero el trastorno no tiene por qué acompañarse de dolor¹²⁷⁻¹³⁰.

Si el bloqueo cerrado persiste, el cóndilo se situará crónicamente sobre los tejidos retrodiscales. Estos tejidos no poseen una estructura anatómica que les permita aceptar fuerzas (fig. 8-15). En consecuencia, cuando se aplica una fuerza, es muy posible que estos tejidos sufran alteraciones^{120,131,132}. Con estos cambios se produce inflamación tisular (se describe en otro grupo de trastornos de la ATM).

Cualquier trastorno o alteración que dé lugar a una elongación de los ligamentos discales o a un adelgazamiento del disco puede

causar estos problemas del complejo cóndilo-disco. Sin duda, uno de los factores más comunes son los traumatismos. Deben considerarse dos tipos generales: *macrotraumatismo* y *microtraumatismo*.

Macrotraumatismo. Se define como macrotraumatismo cualquier fuerza repentina que actúe sobre la articulación y pueda producir alteraciones estructurales. Las alteraciones estructurales más frecuentes en la ATM son los estiramientos de los ligamentos discales. Los macrotraumatismos pueden subdividirse en dos tipos: traumatismos directos y traumatismos indirectos.

Traumatismo directo. Es innegable que un traumatismo directo importante sobre el maxilar inferior, como un golpe en el mentón, puede producir instantáneamente un trastorno intracapsular. Si este traumatismo se produce con los dientes separados (traumatismo de boca abierta), el cóndilo puede experimentar un desplazamiento brusco en la fosa articular. A este movimiento brusco del cóndilo se oponen los ligamentos. Si la fuerza aplicada es importante, los ligamentos pueden sufrir una elongación, que puede comprometer la mecánica normal de cóndilo-disco. La laxitud resultante puede motivar un desplazamiento discal y causar síntomas de clic y de atrapamiento. Un macrotraumatismo inesperado en la mandíbula (como el que podría sufrirse en una caída o un accidente de tráfico) puede dar lugar a un desplazamiento y/o a una luxación discal¹³³⁻¹⁴⁵.

Cuando se produce un traumatismo con la boca abierta, a menudo la articulación opuesta al lugar del traumatismo suele recibir la mayor parte de la lesión. Por ejemplo, si un individuo recibe un golpe en el lado derecho de la mandíbula, ésta se desvía rápidamente hacia la izquierda. El cóndilo derecho está bien soportado por la pared medial de la fosa, por lo que éste no se desliza y los ligamentos no sufren daño. Sin embargo, cuando el golpe se produce en el lado derecho, el cóndilo izquierdo es forzado rápidamente a una lateralidad cuando no hay soporte óseo, sino ligamentoso. Estos

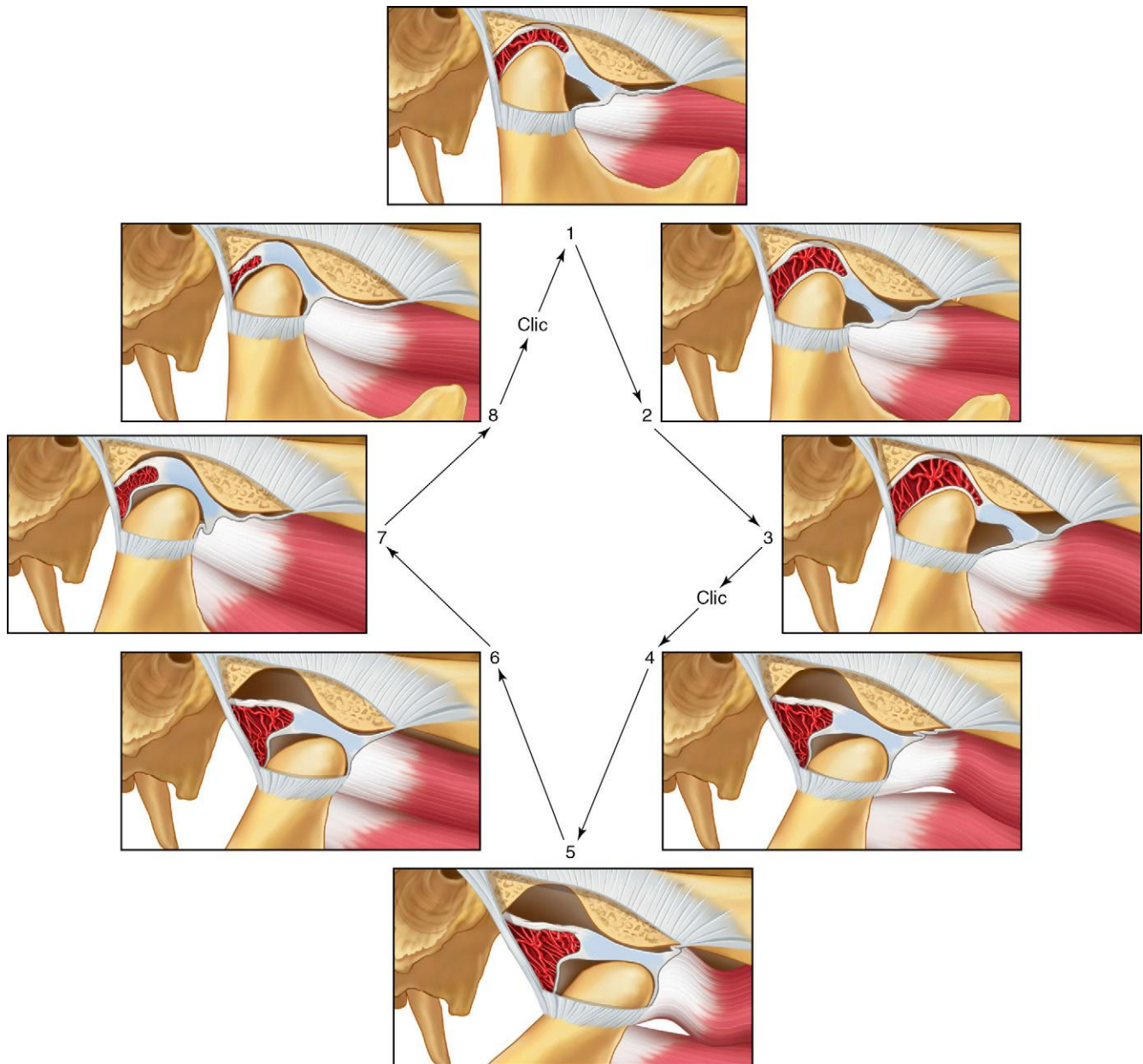


FIGURA 8-13 Luxación funcional del disco con reducción. Durante la apertura, el cóndilo pasa sobre el borde posterior del disco hacia la zona intermedia del mismo, con lo que se reduce la luxación discal.

ligamentos se elongan súbitamente, dando lugar a un desplazamiento del menisco de la ATM hacia la izquierda.

Los macrotraumatismos pueden producirse también cuando los dientes están juntos (traumatismo con la boca cerrada). Si la mandíbula recibe un golpe cuando los dientes están juntos, la intercuspidación dental mantiene la posición mandibular, evitando el desplazamiento articular. El traumatismo con la boca cerrada es, pues, menos lesivo para el complejo cóndilo-disco. La reducción de las posibles lesiones se manifiesta con claridad si se analiza la incidencia de lesiones asociadas con la actividad deportiva. Los deportistas que llevan aparatos de protección bucal blandos presentan un número de lesiones mandibulares muy inferior al de los que no los llevan¹⁴⁶⁻¹⁴⁸. Cuando cabe prever un posible traumatismo facial, es aconsejable, pues, llevar un aparato de protección blando o al menos mantener los dientes apretados en la posición intercuspidéa. Por desgracia, la mayoría de los macrotraumatismos son imprevistos (p. ej., un

accidente de tráfico), por lo que los dientes están separados y suelen producir lesiones de las estructuras articulares.

No es probable que los traumatismos con la boca cerrada carezcan de consecuencias. Aunque puede no producirse una elongación de los ligamentos, las superficies articulares pueden sufrir una carga traumática brusca¹⁴⁹. Este tipo de carga puede alterar la superficie articular del cóndilo, la fosa o el disco, lo que puede dar lugar a alteraciones en las superficies lisas de deslizamiento de la articulación, causando una aspereza e incluso un enganche durante el movimiento. Este tipo de traumatismos pueden causar, pues, adherencias, que se abordarán más adelante en este mismo capítulo.

Los traumatismos directos pueden ser también iatrogénicos. Siempre que se realiza una extensión excesiva de la mandíbula puede producirse una elongación de los ligamentos. Los pacientes presentan un mayor riesgo de este tipo de lesión si están sedados, con lo que se reduce la estabilización articular normal que mantienen los

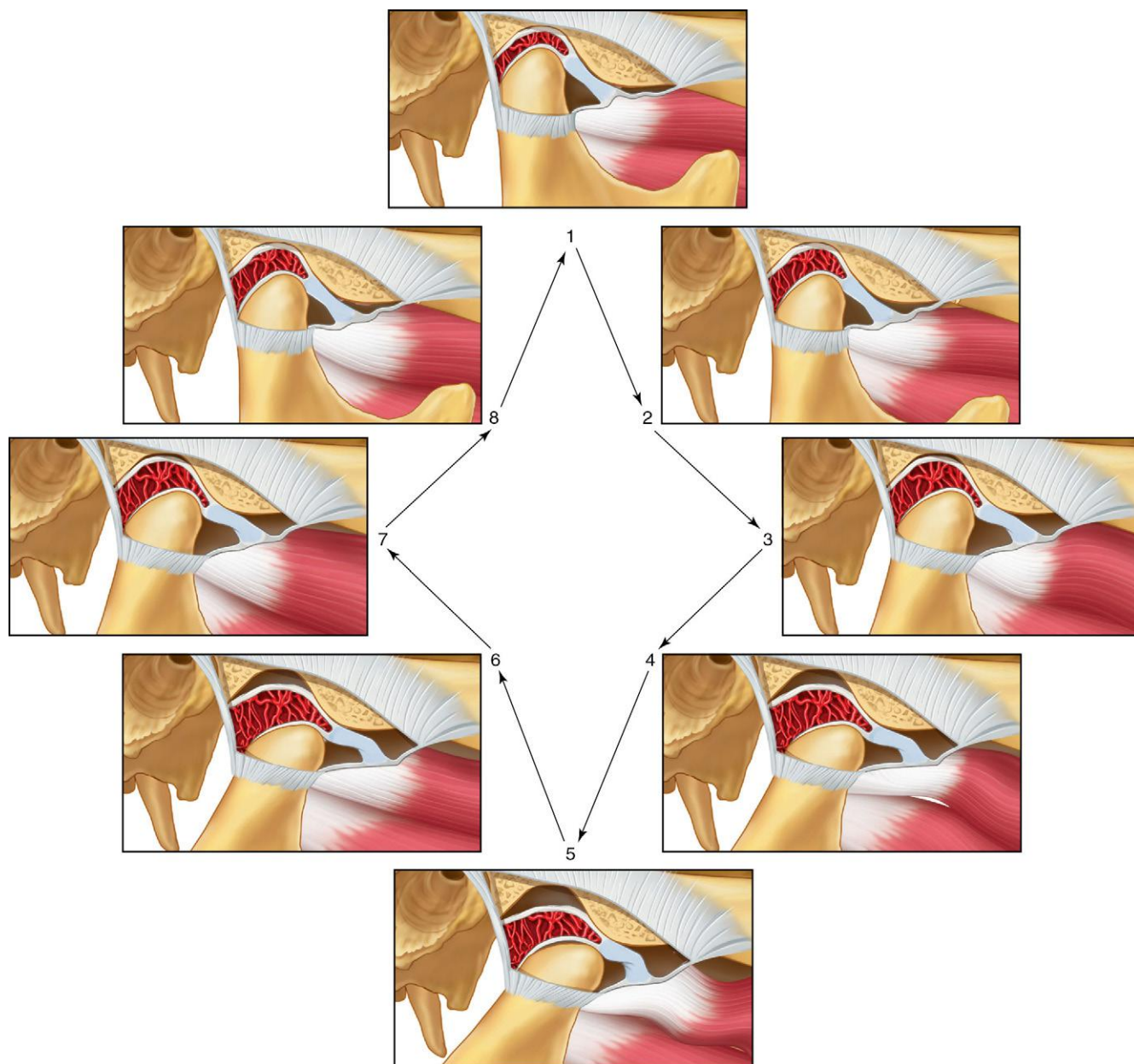


FIGURA 8-14 Luxación funcional del disco sin reducción (bloqueo cerrado). El cóndilo no adopta nunca una relación normal con el disco, sino que hace que éste se desplace delante de él. Esta situación limita la distancia de traslación hacia adelante.

músculos. Algunos ejemplos frecuentes de traumatismos iatrogénicos son los debidos a las técnicas de intubación¹⁵⁰⁻¹⁵³, las intervenciones de extracción del tercer molar¹⁵⁴ y las técnicas dentales prolongadas. De hecho, cualquier apertura amplia de la boca (p. ej., un bostezo) puede elongar los ligamentos discales¹³³. Los profesionales de la medicina y la odontología deben tener presente estos trastornos para no crear una alteración discal que podría persistir durante toda la vida del paciente.

Traumatismo indirecto. Un *traumatismo indirecto* es cualquier lesión que pueda afectar a la ATM como consecuencia de una fuerza repentina que no impacta directamente en la mandíbula ni hace contacto con la misma. El tipo más corriente de traumatismo indirecto es el producido por una lesión de flexión-extensión cervical (lesión en latigazo)^{141,145,155,156}. Aunque la literatura refleja que existe una asociación entre la lesión en latigazo y los síntomas de TTM, todavía no se dispone de datos sobre la naturaleza exacta de esta relación¹⁵⁷⁻¹⁶⁰.

Estudios recientes con modelos informáticos parecen indicar que determinados accidentes de tráfico no producen una flexión-extensión de la ATM parecida a la que se observa en el cuello^{161,162}. Las pruebas de accidentes de tráfico con voluntarios no han permitido demostrar que la mandíbula se mueva durante los impactos por detrás¹⁶³. Así pues, existen pocas pruebas concluyentes que confirmen que los traumatismos indirectos suelen producir un desplazamiento súbito del cóndilo dentro de la fosa articular, provocando una lesión en los tejidos blandos parecida a la observada en la columna cervical^{164,165}. Esto no quiere decir que no se puedan producir nunca este tipo de lesiones, únicamente que es muy improbable.

Si esto fuera cierto, entonces, ¿por qué se asocian con tanta frecuencia los síntomas de TTM con las lesiones de la columna cervical^{135,141,154,156,159,160,166,167}? Para poder responder a esta pregunta primero hay que comprender los síntomas heterotópicos (cap. 2). El clínico siempre debe tener presente que el dolor profundo y constante procedente de la columna cervical suele provocar síntomas

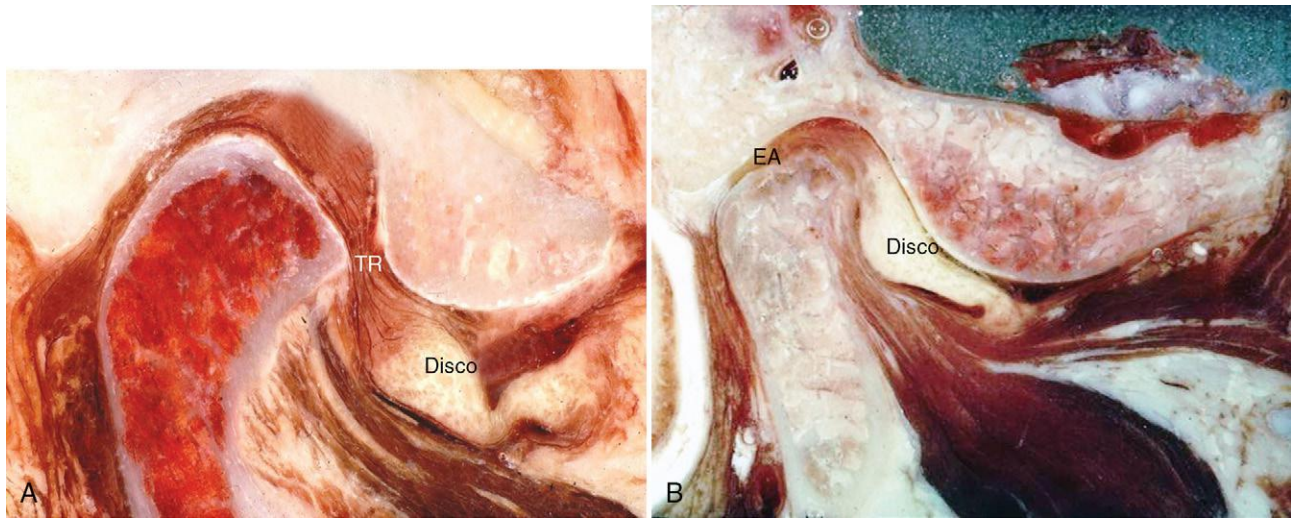


FIGURA 8-15 A, En esta muestra hay un disco con luxación anterior funcional y el cóndilo está articulando por completo en los tejidos retrodiscales (TR). B, La muestra tiene también un disco con luxación anterior. El cóndilo se ha movido más cerca de la fosa al estrecharse el espacio articular (EA). Probablemente esta luxación discal es crónica. (Cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

heterotópicos en la cara⁵². Estos síntomas heterotópicos pueden ser un dolor referido (es decir, sensitivos) y/o una cocontracción de los músculos masticatorios (es decir, motores). Kronn¹⁵⁶ asegura que los pacientes que habían sufrido recientemente lesiones en latigazo tenían una incidencia de dolor temporomandibular, limitación de la apertura bucal y dolor a la palpación de los músculos masticatorios mayor que la del grupo de sujetos control. Todos éstos parecen ser síntomas heterotópicos asociados al dolor profundo de origen cervical. Este concepto tiene una importancia clínica enorme, ya que influye directamente en el tratamiento. Tal como explicaremos en capítulos sucesivos, el tratamiento dirigido a las estructuras masticatorias apenas influye en la resolución del dolor cervical profundo. Lo primordial es actuar sobre la lesión cervical (es decir, en el origen del dolor).

Microtraumatismo. Un *microtraumatismo* se define como cualquier pequeña fuerza aplicada a las estructuras articulares que se produce de manera repetida durante un período de tiempo prolongado. Como se explicaba en el capítulo 1, los tejidos conjuntivos fibrosos densos que recubren las superficies articulares pueden tolerar bastante bien las fuerzas de carga. De hecho, estos tejidos necesitan una cierta cantidad de carga para sobrevivir, ya que las fuerzas de carga hacen entrar y salir el líquido sinovial de las superficies articulares (introduciendo los nutrientes y extrayendo los productos de desecho). Sin embargo, si las cargas sobrepasan los límites funcionales del tejido, se pueden producir cambios o daños irreversibles. Una vez que se superan esos límites, las fibrillas de colágeno se fragmentan, por lo que merma la rigidez de la red de colágeno. Debido a esto, el gel de proteoglucano-agua se hincha y penetra en el espacio articular, lo que hace que se reblandezca la superficie articular. Es lo que se conoce como *condromalacia*¹⁶⁸. Esta fase inicial de la condromalacia es reversible si disminuyen las cargas excesivas. Sin embargo, si las cargas siguen sobrepasando la capacidad de los tejidos articulares, se pueden producir cambios irreversibles. Pueden empezar a aparecer zonas de fibrilación, que producen irregularidades focales en las superficies articulares¹⁶⁹. Este proceso modifica las características de fricción y puede favorecer la adhesión de las superficies articulares, provocando cambios en la mecánica del movimiento cóndilo-disco. La adherencia mantenida o la rugosidad generan distorsiones en los ligamentos discales durante los movimientos y, con el tiempo, pueden llegar a desplazar el disco¹⁶⁸ (tal como se verá más adelante en esta sección).

También hay que considerar en relación con la carga la teoría de la hipoxia/reperusión. Como se expuso previamente, la carga de las superficies articulares es un proceso normal y necesario para la buena salud. Sin embargo, en ocasiones las fuerzas aplicadas sobre las superficies articulares pueden sobrepasar la presión capilar de los vasos que irrigan la zona. Si persiste esa presión, puede producirse una hipoxia en las estructuras irrigadas por los vasos. Cuando la presión interarticular vuelve a los valores normales se observa una fase de reperusión de la sangre a los capilares que irrigan las superficies articulares. Se cree que durante esta fase de reperusión se liberan radicales libres al líquido sinovial. Estos radicales libres pueden degradar rápidamente el ácido hialurónico que protege los fosfolípidos que recubren y lubrican las superficies articulares¹⁷⁰⁻¹⁷⁶. Una vez que desaparecen los fosfolípidos¹⁷⁷, las superficies articulares dejan de deslizarse con suavidad y empiezan a deteriorarse. La adhesión resultante puede provocar también un desplazamiento del disco. Los radicales libres también pueden inducir cuadros hiperalgésicos y, por tanto, provocar dolor articular¹⁷⁸⁻¹⁸¹.

Un microtraumatismo puede deberse a la carga articular que producen algunos cuadros de hiperactividad muscular como el bruxismo o rechinar de dientes^{182,183}, especialmente si el bruxismo es intermitente y los tejidos no tienen la oportunidad de adaptarse. Es probable que si el bruxismo se prolonga, los tejidos articulares se puedan adaptar a las fuerzas de carga y no se produzcan cambios. De hecho, en la mayoría de los pacientes la carga gradual de las superficies articulares da lugar a un tejido articular más grueso y tolerante¹⁸⁴⁻¹⁸⁶.

Otro tipo de microtraumatismo es el que se debe a la inestabilidad mandibular ortopédica. Como ya se ha indicado, existe una estabilidad ortopédica cuando la posición intercuspídea estable de los dientes se encuentra en armonía con la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos. Cuando no se da esta situación pueden producirse microtraumatismos. Éstos no tienen lugar cuando los dientes entran primero en contacto, sino tan sólo durante la carga del sistema masticatorio efectuada por los músculos elevadores. Cuando los dientes se encuentran ya en la posición intercuspídea, la actividad de los elevadores aplica una carga a los dientes y las articulaciones. La posición intercuspídea constituye la situación más estable de los dientes, por lo que la carga es aceptada por éstos sin ninguna consecuencia. Asimismo, si los cóndilos se encuentran en una relación estable en las fosas, la carga no presenta tampoco

efectos adversos en las estructuras articulares. Sin embargo, si la carga se produce cuando una articulación no está en relación estable con el disco y la fosa, puede producirse un movimiento inusual en un intento de ganar estabilidad. Este movimiento es con frecuencia un desplazamiento de traslación entre el disco y el cóndilo. Este movimiento puede causar una elongación de los ligamentos discales y un adelgazamiento del disco. El clínico debe recordar que la cantidad e intensidad de la carga afectan en gran medida al hecho de que la inestabilidad ortopédica dé lugar o no a una alteración discal. Así pues, en los pacientes con bruxismo e inestabilidad ortopédica es más probable la aparición de problemas que en los individuos con la misma oclusión que no lo presentan.

Una cuestión importante que se plantea en odontología es la siguiente: ¿qué estados oclusales se suelen asociar a alteraciones discales? Se ha observado que cuando un estado oclusal hace que un cóndilo adopte una posición posterior respecto a la musculoesqueléticamente estable, el borde posterior del disco puede adelgazarse¹⁸⁷. Un estado oclusal frecuente que parece proporcionar esta situación es el de la mordida profunda de clase II esquelética, que parece agravarse aún más cuando existe también una relación anterior de división 2¹⁸⁸⁻¹⁹². Sin embargo, se debe tener presente que no todos los pacientes con maloclusiones de clase II presentan alteraciones discales. Algunos estudios no establecen ninguna relación entre la maloclusión de clase II y estos trastornos¹⁹³⁻²⁰². En otros estudios no se ha observado ninguna asociación entre la relación horizontal y vertical de los dientes anteriores y las alteraciones discales²⁰³⁻²⁰⁷. La característica importante de un estado oclusal que da lugar a una alteración discal es la falta de estabilidad articular cuando los dientes están en oclusión completa. Es probable que algunas maloclusiones de clase II proporcionen una estabilidad articular, mientras que con otras no es así (en el capítulo 7 se describe una oclusión estable). Otro factor que debe considerarse es la cantidad de carga aplicada a la articulación. Tal vez la carga articular sea más lesiva con ciertas maloclusiones de clase II.

Otra consideración con respecto a la estabilidad ortopédica y a los trastornos intracapsulares está relacionada con los contactos dentales asociados a los movimientos excéntricos mandibulares. La mayoría de los estudios hasta la fecha han realizado observaciones acerca de la relación estática entre los dientes y los síntomas de TTM. Tal vez, el estudio de los contactos dentales durante los movimientos mandibulares podría revelar nuevos datos. En un estudio se encontró una relación positiva entre la luxación del disco y los contactos dentales en el lado de no trabajo²⁰⁸. La evidencia sugiere que si un contacto en el lado de no trabajo fuera el contacto predominante durante un movimiento excéntrico, se reduciría significativamente la carga en el cóndilo del mismo lado. Si a esta oclusión se une una carga importante, como el bruxismo, puede conseguirse la estabilidad articular. Han de realizarse más estudios dirigidos a la relación entre la inestabilidad ortopédica y la carga.

Es evidente que no existe una relación simple entre la oclusión, la inestabilidad ortopédica y los trastornos intracapsulares. Sin embargo, es de vital importancia que, cuando exista una inestabilidad ortopédica, se identifique como factor etiológico. La relación entre estos hallazgos y los síntomas de los TTM ha de evaluarse de una manera adecuada (se presenta más adelante en este mismo capítulo).

Ortodoncia y alteraciones discales. Recientemente se ha expresado una preocupación por el efecto del tratamiento de ortodoncia en las alteraciones discales. Algunos autores sugieren que determinados tratamientos de ortodoncia pueden causar este tipo de trastornos²⁰⁹⁻²¹². Los estudios a largo plazo de poblaciones tratadas con ortodoncia no confirman estas preocupaciones^{213,214,216-225}. Éstos indican que la incidencia de síntomas de un TTM en esta población no es superior a la existente en la población general no tratada.

Por otra parte, en los estudios que han investigado los tipos específicos de mecanismos ortodóncicos empleados, como la comparación de la técnica de Begg con diferentes técnicas funcionales, tampoco se ha podido establecer una relación entre los trastornos intracapsulares (o cualesquiera de los síntomas de TTM) y el tratamiento ortodóncico^{216,226-229}. Incluso al extraer algunos dientes por razones ortodóncicas tampoco se ha observado una mayor incidencia de síntomas de TTM tras el tratamiento²³⁰⁻²³⁴.

Aunque estos estudios podrían ser muy satisfactorios para los ortodoncistas, conviene añadir que la incidencia de síntomas de TTM en los pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico no solía ser inferior a la de la población no tratada. Por tanto, estos resultados parecen indicar que el tratamiento ortodóncico no previene eficazmente los TTM.

Aunque estos estudios no ponen de relieve una relación entre la ortodoncia y los TTM, sería ingenuo sugerir que este tipo de tratamiento no tiene posibilidades de predisponer a un paciente a una alteración discal. Cualquier intervención dental que produzca un estado oclusal que no esté en armonía con la posición musculoesqueléticamente estable de la articulación puede predisponer a los pacientes a estos problemas. Esto puede suceder de forma secundaria a la ortodoncia o a la prostodoncia o incluso con tratamientos quirúrgicos ortognáticos. Estos estudios sólo sugieren que los pacientes a los que se aplica un tratamiento de ortodoncia convencional no presentan un riesgo de TTM superior al de los que no son tratados. En realidad, esto podría ser el reflejo de la adaptabilidad del paciente, que es, evidentemente, impredecible. Por tanto, los clínicos que proporcionan tratamientos dentales que modificarán la oclusión del paciente deberían seguir los principios de la estabilidad ortopédica para minimizar los factores de riesgo de los TTM (cap. 7).

Incompatibilidad estructural de las superficies articulares

Algunas alteraciones discales se deben a problemas entre las superficies de las articulaciones. En una articulación sana, estas superficies son duras y lisas, y cuando están lubricadas por el líquido sinovial se desplazan unas sobre otras casi sin roce. Sin embargo, si el microtraumatismo descrito altera estas superficies articulares, se aprecia un deterioro en la movilidad. Las alteraciones pueden deberse a una lubricación insuficiente o a la aparición de adherencias en las superficies.

Como se ha descrito en el capítulo 1, la suavidad en las ATM viene facilitada por dos mecanismos: la lubricación límite y la lubricación exudativa. Si por cualquier motivo se reduce la cantidad de líquido sinovial, aumenta el roce entre las superficies articulares, lo que puede erosionarlas y dar lugar a roturas o adherencias de las mismas.

Una *adherencia* es una unión pasajera de las superficies articulares, mientras que una *adhesión* es más permanente. A veces se producen adherencias en la superficie articular incluso con una cantidad de líquido suficiente. Cuando una articulación recibe una carga estática, una pequeña cantidad del líquido sinovial ya absorbido es exprimido de las superficies articulares y las lubrica (es decir, lubricación exudativa). En cuanto la articulación se mueve, el reservorio de líquido del área periférica de la articulación lubrica de nuevo las superficies, preparándolas para una futura carga (es decir, lubricación límite). Sin embargo, si la carga estática persiste durante un período de tiempo prolongado, la lubricación exudativa puede agotarse y puede producirse una adherencia de las superficies articulares. Cuando al final desaparece la carga estática y se inicia el movimiento, se percibe una sensación de rigidez en la articulación hasta que se ejerce la energía suficiente para separar las superficies adheridas.

Esta separación de las adherencias puede notarse como un chasquido (clic) y denota el momento de retorno a los límites normales del movimiento mandibular (fig. 8-16). La carga estática de la articulación

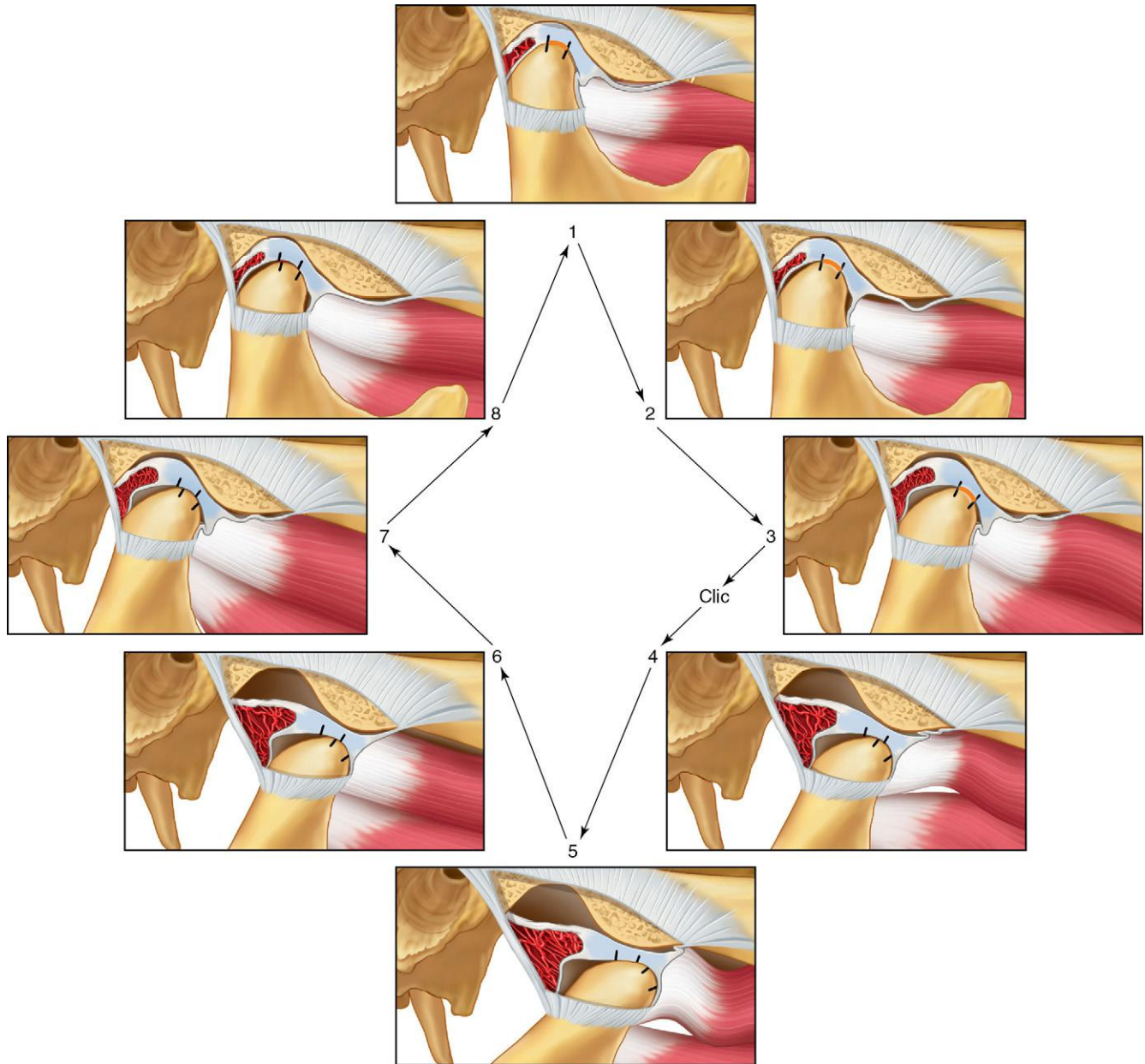


FIGURA 8-16 En la posición 1 se observa la adherencia entre el cóndilo y el disco. Durante la apertura, no se produce ninguna rotación discal. En la posición 3 se rompe la adherencia, lo que da lugar a un clic y a una función normal a partir de ese punto. No existe un clic recíproco ni adicional a menos que vaya seguido de un período de carga estática de la articulación.

se muestra con frecuencia en la hiperactividad muscular (p. ej., al apretar los dientes). Así, un paciente puede despertarse por la mañana después de una noche con esta actividad y tener la sensación de una limitación del movimiento mandibular. Cuando intenta abrir la boca, nota una resistencia hasta que se produce un chasquido de modo brusco y se restablece la función normal. Este fenómeno corresponde a la separación de las superficies que se encontraban pegadas. Los chasquidos debidos a adherencias temporales pueden diferenciarse de los que se asocian a desplazamientos discales por el hecho de que tienen lugar sólo después de un período de carga estática. Después del único chasquido, la articulación no produce más ruidos durante las siguientes aperturas y cierres. Con un desplazamiento discal, el chasquido se repite en cada ciclo de apertura y cierre.

Pueden producirse adherencias entre el disco y el cóndilo, así como entre el disco y la fosa (fig. 8-17). Cuando tienen lugar en el espacio articular inferior, el cóndilo y el disco se pegan y se inhibe el

movimiento de rotación normal entre ellos. Aunque el paciente puede realizar una traslación del cóndilo hacia delante hasta una apertura de la boca bastante normal, el movimiento se nota áspero y a saltos. A menudo existe también una rigidez articular. Cuando se producen adherencias en el espacio articular superior, el disco y la fosa se pegan y se inhibe el movimiento de traslación normal entre ellos^{235,236}. Por lo general, el paciente puede separar los dientes tan sólo 25-30 mm. Este trastorno es similar al del bloqueo cerrado. El diagnóstico se hace con la obtención de una historia clínica cuidadosa.

El término *adherencia* implica que las estructuras articulares han quedado unidas temporalmente, pero sin que se produzcan cambios que unan físicamente los tejidos entre sí. Si se aplica suficiente fuerza para deshacer la adherencia, se recupera la función normal. Sin embargo, si la adherencia persiste durante bastante tiempo, puede formarse tejido fibroso entre las estructuras articulares y desarrollarse una verdadera adhesión. La adhesión representa una unión

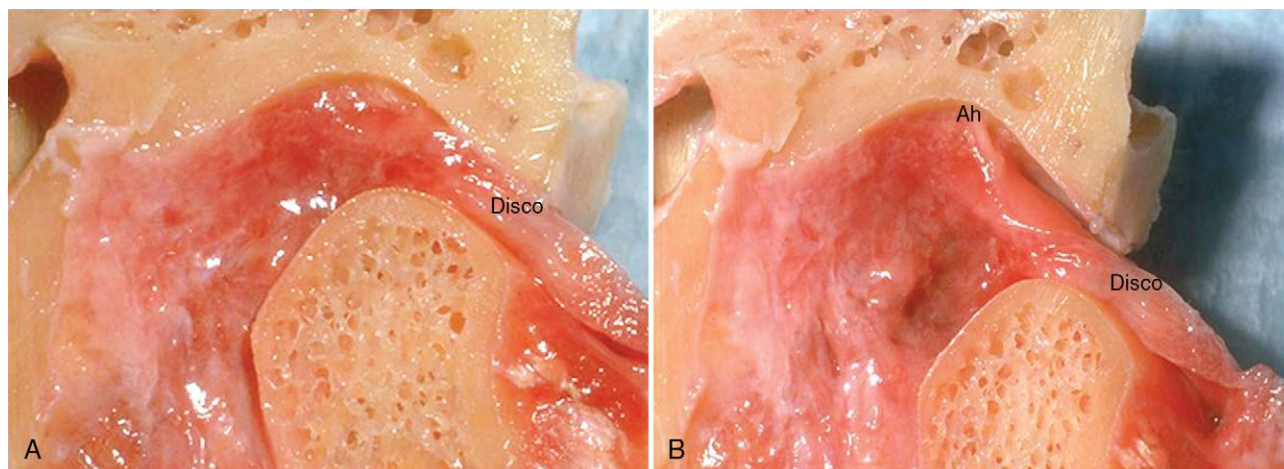


FIGURA 8-17 Adherencia/adhesión. **A**, Ésta es una muestra de cadáver fresco con el cóndilo asentado en la fosa. Los tejidos son normales. **B**, Sin embargo, cuando el cóndilo sale de la fosa, el borde posterior del disco no se mueve. Existe una adherencia (Ah) en el espacio articular superior. (Cortesía de Dr. Terry Tanaka, San Diego, CA.)

mecánica que limita la función normal del cóndilo, el disco y la fosa articular²³⁷.

Los macrotraumatismos y los microtraumatismos son el principal factor etiológico en los problemas de adherencias de la ATM. Cuando un traumatismo altera las superficies articulares, éstas pueden sufrir una abrasión que dé lugar a problemas de adherencia. El traumatismo con la boca cerrada suele ser el tipo específico de lesión que causa adherencias. Cuando la mandíbula sufre un golpe estando los dientes en oclusión, las principales estructuras que sufren la fuerza del impacto son las superficies articulares y los dientes. Este tipo de lesión puede alterar las superficies lisas y sin roce de la articulación. Otra causa de las adherencias es la hemartrosis (es decir, el sangrado en el interior de la articulación). La presencia de subproductos derivados de degradación de la sangre parece producir una matriz para las uniones fibrosas que se encuentran en las adherencias¹⁷³⁻²³⁸. La hemartrosis puede tener lugar cuando se rompen los tejidos retrodiscales por la acción de un traumatismo mandibular externo o una intervención quirúrgica.

Al igual que en cualquier articulación móvil, las superficies articulares de las ATM se mantienen en un contacto estrecho constante. Como consecuencia de ello, las características morfológicas de las superficies suelen conformarse estrechamente entre sí. Si la morfología del disco, el cóndilo o la fosa se altera, la función articular puede deteriorarse. Así, por ejemplo, una protuberancia ósea en el cóndilo o en la fosa puede bloquear al disco en ciertos grados de apertura, causando alteraciones de la función (fig. 8-18). El propio disco puede adelgazarse (igual que con el desplazamiento discal) o sufrir incluso una perforación, lo que provoca alteraciones importantes de la función. Estos cambios de la forma pueden causar chasquidos y enganches de la mandíbula, similares a los que se observan en los desplazamientos discales funcionales.

La principal característica clínica que diferencia este tipo de problema de los desplazamientos discales es la presencia constante de síntomas durante el movimiento mandibular. El trastorno se asocia a una alteración de la forma, por lo que los síntomas se producen siempre al llegar al grado de apertura mandibular en el que se altera la función normal (fig. 8-19). Durante el cierre mandibular, los síntomas aparecen también a la misma apertura de los incisivos, incluso aunque se modifiquen la rapidez y la fuerza de la apertura y el cierre. Como ya se ha señalado, con los desplazamientos discales, los clics de apertura y cierre suelen producirse a distancias interincisivas diferentes. Además, los síntomas asociados suelen modificarse al cambiar la velocidad y la fuerza de la apertura.



FIGURA 8-18 Esta muestra presenta una protuberancia ósea (PO) en el polo medial que representa una incompatibilidad estructural que puede interferir en el movimiento normal de la articulación.

Las alteraciones de la forma pueden deberse a trastornos del desarrollo o a traumatismos directos. Algunos de los trastornos inflamatorios que se comentan en el apartado siguiente pueden causar también alteraciones en la forma de la superficie articular.

Subluxación. El término *subluxación* (a veces denominada *hipermovilidad*) describe ciertos movimientos de la ATM observados clínicamente durante una apertura amplia de la boca. La anatomía articular normal permite un movimiento bastante suave del cóndilo en su traslación hacia abajo sobre la eminencia articular. Este desplazamiento es facilitado por la rotación posterior del disco sobre el cóndilo durante la traslación. Sin embargo, la anatomía de algunas articulaciones no permite este movimiento suave. Las observaciones clínicas de algunas articulaciones revelan que, al abrir la boca hasta su máxima amplitud, se produce una pausa momentánea, seguida de un salto brusco hasta la posición de máxima apertura. Este salto no produce un ruido de clic, sino que se acompaña de un sonido de golpe sordo. El examinador puede observarlo con facilidad mirando el lado de la cara del paciente. Durante la apertura máxima, en los polos laterales de los cóndilos se produce un salto hacia delante (es decir, subluxación), lo que provoca una depresión preauricular apreciable. Esta situación recibe el nombre de *subluxación* o *hipermovilidad*²³⁹.

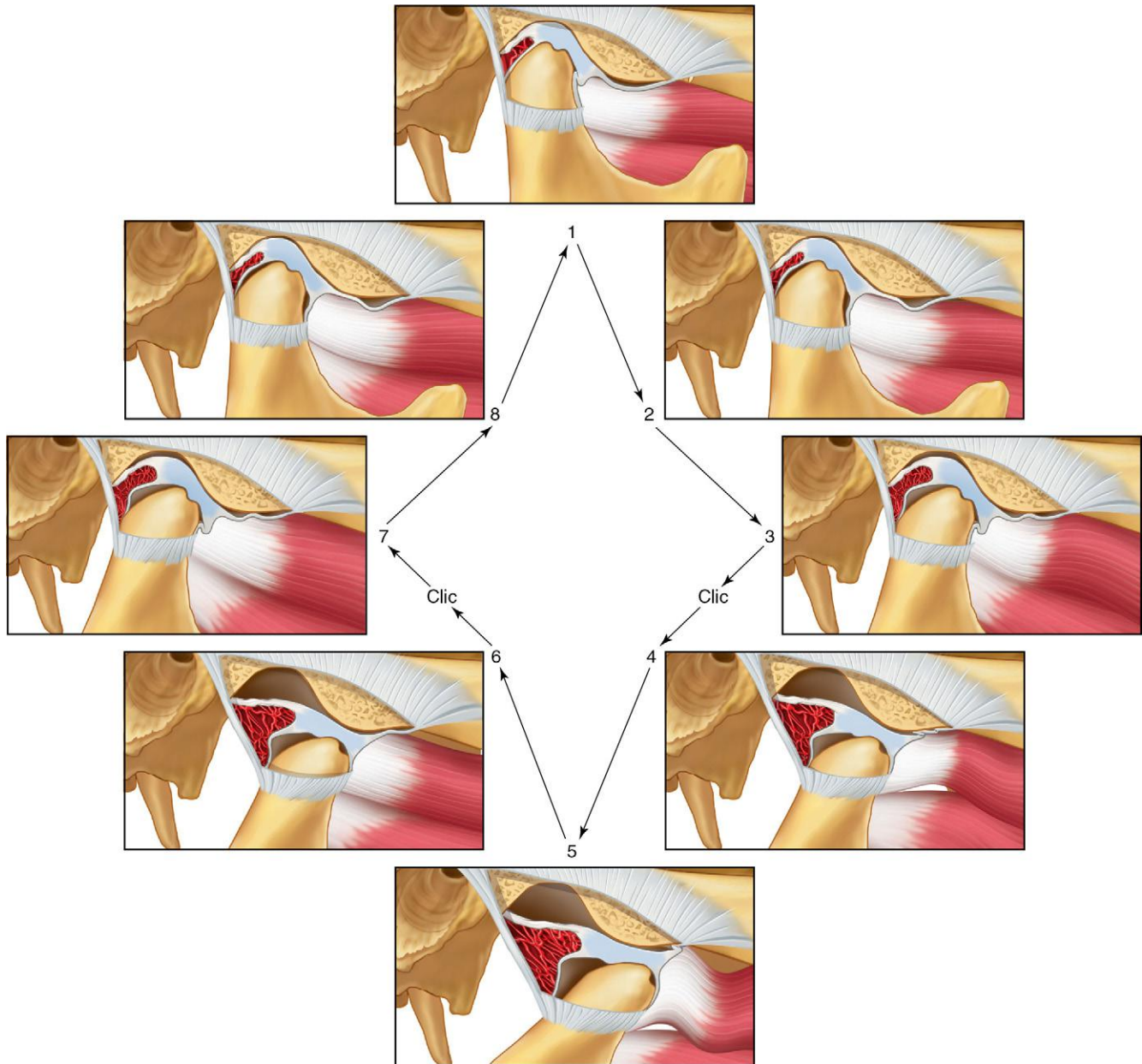
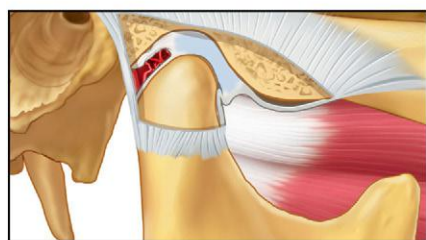
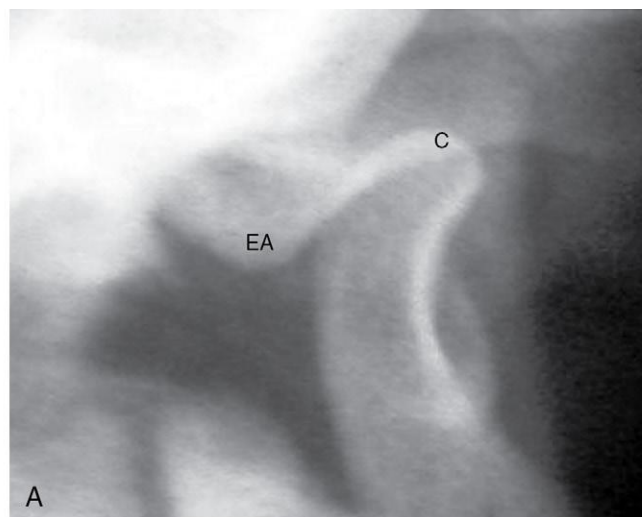


FIGURA 8-19 En la posición 1 se observa una irregularidad estructural (alteración de la forma) del cóndilo y el disco. Entre las posiciones 3 y 4, el cóndilo se aparta de la zona irregular y se produce un clic. El cóndilo regresa a este punto irregular entre las posiciones 6 y 7. El clic de apertura y de cierre se produce en el mismo momento de apertura.

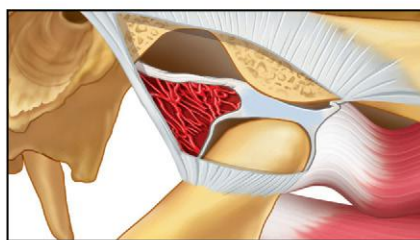
Su causa no suele ser patológica. La subluxación es más probable que se produzca en una ATM en la que la eminencia articular muestre una pendiente posterior inclinada y corta, seguida de una anterior más plana y larga. La pendiente anterior suele ser más alta que la cresta de la eminencia. Durante la apertura, la eminencia inclinada requiere un grado importante de rotación discal antes de que el cóndilo llegue a la cresta. Cuando éste alcanza la cresta, el disco gira hacia atrás sobre el cóndilo hasta alcanzar el máximo grado que permite el ligamento capsular anterior. En la articulación normal, la rotación posterior máxima del disco y la traslación máxima del cóndilo se alcanzan en el mismo punto del movimiento. En la articulación subluxada, el movimiento de rotación máxima del disco se alcanza antes que la traslación máxima del cóndilo. Por tanto, al abrir más la boca, la última parte del movimiento de traslación se produce con un desplazamiento conjunto del cóndilo y el disco formando una unidad. Esto es anormal y crea un salto rápido hacia delante y

un ruido de golpe seco del complejo cóndilo-disco. Aún no se ha establecido la relación real entre la subluxación y los TTM²⁴⁰. La subluxación es una característica anatómica, no patológica, de algunas articulaciones. Sin embargo, si un individuo subluxa la mandíbula repetidamente, pueden elongarse los ligamentos, lo que da lugar a algunas de las interferencias discales descritas en este capítulo.

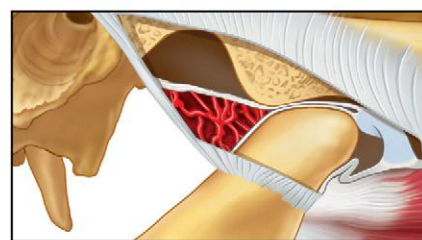
Luxación espontánea. En ocasiones, la boca se abre más de su límite normal y la mandíbula se bloquea. Este fenómeno se denomina *luxación espontánea* o *bloqueo abierto*. La mayoría de los odontólogos pueden ver esta situación en un paciente que ha sido llevado a una apertura máxima en un procedimiento dental. No debe confundirse con el bloqueo cerrado, que se produce con un disco con luxación funcional sin reducción. Con la luxación espontánea el paciente no puede cerrar la boca. Este trastorno tiene lugar casi siempre por una apertura amplia (p. ej., en un bostezo o en una intervención odontológica prolongada).



B

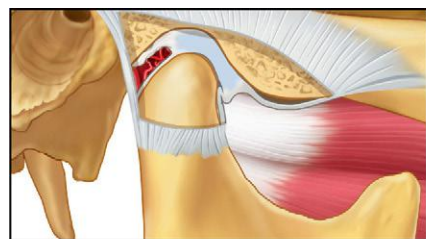


C

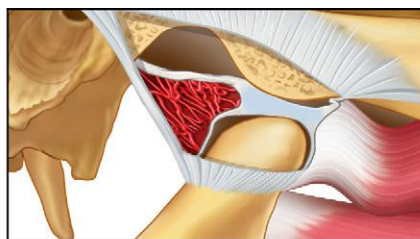


D

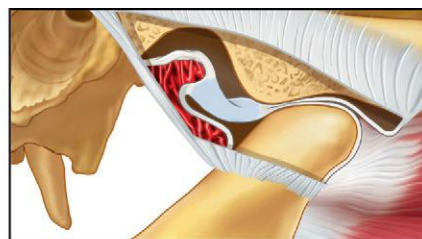
FIGURA 8-20 Luxación espontánea (con luxación anterior del disco). **A**, Radiografía de una luxación espontánea. El cóndilo (C) está atrapado frente a la eminencia articular (EA). **B**, Relación cóndilo-disco normal en la posición de reposo de cierre articular. **C**, Posición de traslación máxima. Aquí el disco ha rotado posteriormente sobre el cóndilo hasta donde le ha permitido el ligamento capsular anterior. **D**, Si se fuerza una apertura más amplia de la boca, el disco es traccionado hacia delante a través del espacio discal por el ligamento capsular anterior. Al desplazarse el cóndilo hacia arriba, el espacio discal se colapsa y atrapa el disco en la posición adelantada.



A



B



C

FIGURA 8-21 Luxación espontánea (con luxación posterior del disco). **A**, Relación cóndilo-disco normal en la posición de reposo de cierre articular. **B**, Posición de máxima traslación. Aquí el disco ha rotado posteriormente sobre el cóndilo hasta donde le ha permitido el ligamento capsular anterior. **C**, Si se fuerza una apertura más amplia de la boca, el cóndilo es empujado sobre el disco, luxándolo por detrás del cóndilo. Al desplazarse el cóndilo hacia arriba, el espacio discal se colapsa y atrapa el disco posteriormente.

La luxación espontánea suele producirse en un paciente en el que la anatomía de la fosa permite la subluxación. Al igual que sucede en esta última, el disco sufre una rotación máxima sobre el cóndilo antes de que se produzca la traslación completa de éste. El final de la traslación corresponde entonces a un movimiento súbito del complejo cóndilo-disco formando una unidad. Si en la posición de apertura máxima de la boca se aplica una presión para forzar una apertura mayor, la fijación tensa del ligamento capsular anterior causa una rotación del cóndilo y el disco, desplazando a éste más hacia delante a través del espacio discal (fig. 8-20). El espacio discal se colapsa cuando el cóndilo pasa por los tejidos retrodiscales y esto atrapa el disco en una posición avanzada. Esta hipótesis fue propuesta por Bell²⁴¹; sin embargo, otros autores^{242,243} observaron que en algunos sujetos el cóndilo se desplaza en realidad por delante

del disco, atrapándolo detrás (fig. 8-21). Aunque se mantiene una cierta polémica sobre la posición exacta del disco durante un bloqueo abierto, en ambos casos el cóndilo queda atrapado por delante de la cresta de la eminencia articular.

Cuando esto ocurre, la reacción normal del paciente es intentar cerrar la boca, por lo que la actividad de los músculos elevadores colapsa aún más el espacio discal y prolonga la luxación. Por tanto, los esfuerzos del paciente pueden en realidad mantener y prolongar la luxación. En estas articulaciones, la vertiente anterior es con frecuencia más alta que la cresta de la eminencia; en consecuencia, existe un bloqueo mecánico en la posición de boca abierta (fig. 8-22).

La luxación espontánea puede producirse en cualquier ATM que se fuerce más allá de un límite máximo de apertura. Sin embargo, por lo general tiene lugar en una articulación que presenta una tendencia



FIGURA 8-22 A, Presentación clínica de un paciente con una luxación espontánea (bloqueo abierto). Este paciente no puede cerrar la boca. B, Radiografía panorámica de este paciente. Aquí los dos cóndilos (C) son anteriores a las eminencias articulares (EA). C y D, Destrucción tridimensional de la ATM izquierda y luxación espontánea derecha. Aquí los cóndilos son anteriores a las eminencias. (Cortesía del Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

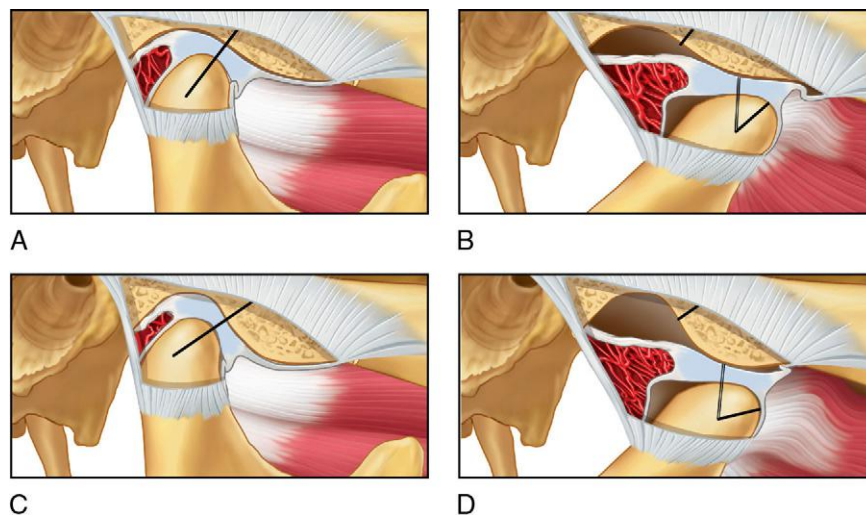


FIGURA 8-23 A y B, Traslación de una articulación con una eminencia articular poco pronunciada. Aquí se produce un movimiento rotacional entre el cóndilo y el disco articular. C y D, Eminencia articular inclinada. El grado de movimiento de rotación entre el cóndilo y el disco es muy superior en la articulación con una eminencia articular más inclinada.

a la subluxación. No es consecuencia de un trastorno patológico. Se produce en una articulación normal que se ha desplazado más allá de sus límites normales.

Factores que predisponen a las alteraciones discales

Existen diversas características anatómicas en una articulación que a menudo predisponen a un paciente a las alteraciones discales. Aunque puede ser que estas características no sean modificables, su conocimiento puede explicar por qué algunas articulaciones parecen ser más vulnerables que otras a estas alteraciones.

Inclinación de la eminencia articular. Como se ha señalado en el capítulo 6, la inclinación de la pendiente posterior de la eminencia articular varía de un paciente a otro. El grado de esta inclinación influye en gran medida en la función del complejo cóndilo-disco. En un individuo con una eminencia plana existe un grado mínimo de rotación posterior del disco sobre el cóndilo durante la apertura. A medida que aumenta la inclinación es necesario un mayor movimiento de rotación entre el disco y el cóndilo durante la traslación de este último (fig. 8-23)²⁴⁴. Así pues, los pacientes con eminencias inclinadas muestran más probabilidades de presentar un mayor movimiento del cóndilo-disco durante la función. Este movimiento exagerado puede aumentar el riesgo de elongación de los ligamentos, lo que daría lugar a alteraciones discales. Aunque este hecho se ha puesto de manifiesto en varios estudios^{245,246}, no se ha observado en otros²⁴⁷⁻²⁴⁹. Tal vez este factor predisponente sólo tenga trascendencia si se combina con otros factores relacionados con el grado de función y carga articulares.

Morfología del cóndilo y la fosa. Los datos obtenidos en estudios de autopsias²⁵⁰ sugieren que la forma anatómica del cóndilo y la fosa puede predisponer al disco al desplazamiento. Los cóndilos planos o en forma de tejadillo, que se articulan con componentes temporales en forma de V invertida, parecen ser más vulnerables a alteraciones discales y artropatías degenerativas. Al parecer, los cóndilos más planos y anchos distribuyen mejor las fuerzas y causan menos problemas de carga²⁵¹.

Laxitud articular. Como se ha descrito en el capítulo 1, los ligamentos actúan como guías para limitar ciertos desplazamientos de la articulación. Aunque su finalidad es restringir el movimiento, la calidad e integridad de estas fibras de colágeno varían de un paciente a otro. En consecuencia, algunas articulaciones presentarán una libertad de movimiento o una laxitud ligeramente superiores a

otras. Una cierta laxitud generalizada puede deberse a un aumento en las concentraciones de estrógenos²⁵²⁻²⁵⁴. Así, por ejemplo, las articulaciones de las mujeres son, en general, más flexibles y laxas que las de los varones²⁵⁵. Algunos estudios indican^{137,256-265} que las mujeres con una laxitud articular general muestran una incidencia de chasquidos de la ATM mayor que las que no presentan este rasgo. En otros estudios no se advierte relación alguna²⁶⁶⁻²⁷³. Aunque esta relación no es clara, se trata de uno de los muchos factores que pueden ayudar a explicar la mayor incidencia de TTM en las mujeres.

Factores hormonales. Otro factor que puede relacionarse con el TTM y el dolor es la influencia hormonal, particularmente de los estrógenos. Se ha observado que la fase premenstrual de una mujer se correlaciona con un aumento de la actividad del EMG que puede asociarse a dolor²⁷⁴. La fase premenstrual parece acompañarse también de un aumento de los síntomas de TTM²⁷⁵⁻²⁷⁷. Se ha asociado el uso de contraceptivos orales con el dolor de los TTM²⁷⁸. Se ha observado que los estrógenos representan un factor importante en determinadas vías dolorosas²⁷⁹⁻²⁸⁰, lo que sugiere que las variaciones en los niveles de estrógenos podrían alterar algunas transmisiones nociceptivas.

También es muy interesante, en relación con las diferencias entre ambos sexos, que los músculos femeninos parecen tener un tiempo de resistencia inferior al de los músculos masculinos²⁸¹. No obstante, se ignora si este factor tiene alguna influencia sobre el dolor clínico.

Inserción del músculo pterigoideo lateral superior. En el capítulo 1 se señala que este músculo tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y se inserta en el disco articular y en el cuello del cóndilo. El porcentaje exacto de inserción en ambos ha sido una cuestión discutida y parece ser variable. Sin embargo, parece razonable suponer que, si su inserción es mayor en el cuello del cóndilo (y menor en el disco), la función muscular influirá menos en la posición del disco. Y a la inversa, si es mayor en el disco (y menor en el cuello del cóndilo), la función muscular influirá más en dicha posición. Esta variación anatómica puede ayudar a explicar por qué en algunos pacientes los discos parecen desplazarse con rapidez, e incluso luxarse, sin que existan antecedentes u otros signos clínicos muy notables²⁸².

Trastornos articulares inflamatorios

Los trastornos articulares inflamatorios son un grupo de alteraciones en que diversos tejidos que constituyen la estructura articular se

inflan como resultado de una lesión o una rotura. Pueden afectar a cualquiera de las estructuras articulares o a todas ellas. Los trastornos que entran dentro de esta categoría son las sinovitis, las capsulitis, las retrodiscitis y las artritis. También existen algunos trastornos inflamatorios sistémicos que pueden afectar a las estructuras de la articulación TM.

A diferencia de las alteraciones discales, en las que el dolor suele ser momentáneo y se asocia al movimiento articular, los trastornos inflamatorios se caracterizan por un dolor sordo y constante que se acentúa con el movimiento de la articulación.

Sinovitis. Cuando los tejidos sinoviales que recubren los fondos de saco de la articulación se inflaman, el trastorno se denomina *sinovitis*^{283,284}. Este tipo de dolor se caracteriza por un dolor intracapsular constante que se intensifica con el movimiento articular. Se suele producir por cualquier trastorno irritante en el interior de la articulación. Puede deberse a una función inusual o a un traumatismo. Por lo general, es difícil diferenciar clínicamente los trastornos inflamatorios entre sí, ya que las formas de presentación clínica son muy similares^{284,285}. Así, por ejemplo, la sinovitis y la capsulitis son casi imposibles de distinguir clínicamente. El diagnóstico diferencial a menudo sólo es importante si el tratamiento difiere, como se verá en capítulos posteriores.

Capsulitis. Cuando se inflama el ligamento capsular, el trastorno se denomina *capsulitis*. Por lo general se manifiesta clínicamente por un dolor a la palpación en el polo lateral del cóndilo. Causa dolor incluso en la posición articular estática, aunque el movimiento articular suele aumentar el dolor. Aunque existen numerosos factores etiológicos que pueden contribuir a producir la capsulitis, el más frecuente es el macrotraumatismo (sobre todo las lesiones con la boca abierta). Así pues, siempre que tenga lugar una elongación brusca del ligamento capsular y se observe una respuesta inflamatoria, es probable que se detecte un traumatismo en los antecedentes del paciente. La capsulitis puede aparecer también secundariamente a una lesión e inflamación de los tejidos adyacentes.

Retrodiscitis. Los tejidos retrodiscales están muy vascularizados e inervados, por lo que no pueden tolerar una fuerza de carga importante. Si el cóndilo aplasta el tejido, es probable que éste sufra una rotura e inflamación²⁸⁶. Al igual que ocurre con otros trastornos inflamatorios, la inflamación de estos tejidos retrodiscales (*retrodiscitis*) se caracteriza por un dolor sordo y constante que a menudo aumenta al apretar los dientes. Si la inflamación llega a ser importante, puede aparecer una hinchazón que desplace al cóndilo un poco hacia delante y hacia abajo por la pendiente posterior de la eminencia articular. Este desplazamiento puede causar una maloclusión aguda. Clínicamente, ésta se observa en forma de un desengranaje de los dientes posteriores ipsilaterales y un contacto intenso de los caninos contralaterales.

Como sucede en la capsulitis, los traumatismos son la principal causa de la retrodiscitis. Los macrotraumatismos con la boca abierta (es decir, un golpe en el mentón) pueden forzar de forma brusca un movimiento del cóndilo sobre los tejidos retrodiscales. Los microtraumatismos pueden ser también un factor que suele asociarse al desplazamiento discal. Cuando el disco se adelgaza y los ligamentos se elongan, el cóndilo empieza a presionar en los tejidos retrodiscales. La primera área afectada es la lámina retrodiscal inferior²⁸⁷, que permite un desplazamiento discal todavía mayor. Si continúa la alteración, se produce una luxación del disco que fuerza a todo el cóndilo a articularse con los tejidos retrodiscales. Si la carga es demasiado elevada para este tejido, la alteración del mismo continúa y puede tener lugar una perforación. Con la perforación de estos tejidos el cóndilo llega a atravesarlos y se articula con la fosa.

Artritis. Las *artritis* articulares representan un grupo de trastornos en los que se observan alteraciones de destrucción ósea.

Uno de los tipos más frecuentes de artritis de la ATM es la *osteoartritis* (también denominada *artropatía degenerativa*). Se trata de un proceso destructivo en el que se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. En general se considera una respuesta del organismo al aumento de carga en una articulación²⁸⁸. Si las fuerzas de carga persisten, la superficie articular se reblandece (es decir, condromalacia) y el hueso subarticular empieza a resorberse. Con el tiempo, esta degeneración progresiva provoca la pérdida de la capa cortical subcondral, una erosión ósea y la aparición posterior de signos radiológicos de osteoartritis²⁸³. Es importante señalar que estos cambios radiológicos sólo se aprecian en las fases posteriores de la osteoartritis y puede que no reflejen con exactitud los últimos estados de este trastorno (cap. 9).

La osteoartritis a menudo es dolorosa y los síntomas se acentúan con el movimiento mandibular. La crepitación (es decir, múltiples ruidos articulares ásperos) es un signo frecuente de este trastorno. La osteoartritis puede aparecer en cualquier momento en que la articulación sufra un exceso de carga, pero se asocia la mayoría de las veces a la luxación^{289,290} o la perforación del disco²⁹¹. Una vez luxado este último y roto el tejido retrodiscal, el cóndilo empieza a articularse de forma directa con la fosa acelerando el proceso destructivo. Con el paso del tiempo se destruyen las superficies articulares fibrosas densas y se producen alteraciones óseas. Radiográficamente, las superficies presentan un aspecto erosionado y aplanado. Cualquier movimiento de éstas produce dolor, por lo que la función mandibular queda muy restringida. Aunque la osteoartritis se clasifica en el grupo de los trastornos inflamatorios, no se trata de una verdadera alteración inflamatoria. A menudo, una vez reducida la carga, el estado artrítico puede pasar a ser adaptativo. La fase adaptativa se denomina *osteoartrosis*^{288,292}. (En el capítulo 13 se presenta una descripción más detallada de la osteoartritis/osteoartrosis.)

Hay otros tipos de artritis que también afectan a la ATM. Estos trastornos se verán en capítulos posteriores.

RESUMEN DE LA PROGRESIÓN

Los trastornos de las ATM siguen con frecuencia un camino de alteraciones progresivas, en un espectro continuo, que va de los signos iniciales de disfunción a la osteoartritis. Estas alteraciones se resumen a continuación y en la figura 8-24:

1. Articulación sana normal.
2. Se observa una pérdida de la función cóndilo-disco normal debido a:
 - a. Un macrotraumatismo que ha estirado los ligamentos discales.
 - b. Un microtraumatismo que ha provocado cambios en la superficie articular y reducción del movimiento sin fricción entre ambas superficies articulares.
3. Comienza un movimiento de traslación importante entre el disco y el cóndilo.
4. Se produce un adelgazamiento del borde posterior del disco.
5. Se produce un ulterior alargamiento de los ligamentos discales y retrodiscal inferior.
6. Se produce el desplazamiento funcional del disco:
 - a. Clic simple.
 - b. Clic recíproco.
7. Se produce la luxación funcional del disco:
 - a. Luxación con reducción (atrapamiento).
 - b. Luxación sin reducción (bloqueo cerrado).
8. Retrodiscitis.
9. Osteoartritis.

Aunque esta progresión es lógica, la cuestión de si estos estadios son siempre progresivos queda en el aire. Esto es una cuestión de gran importancia, ya que, si todos los pacientes muestran una progresión continua de esta forma, deben tomarse medidas para resolver

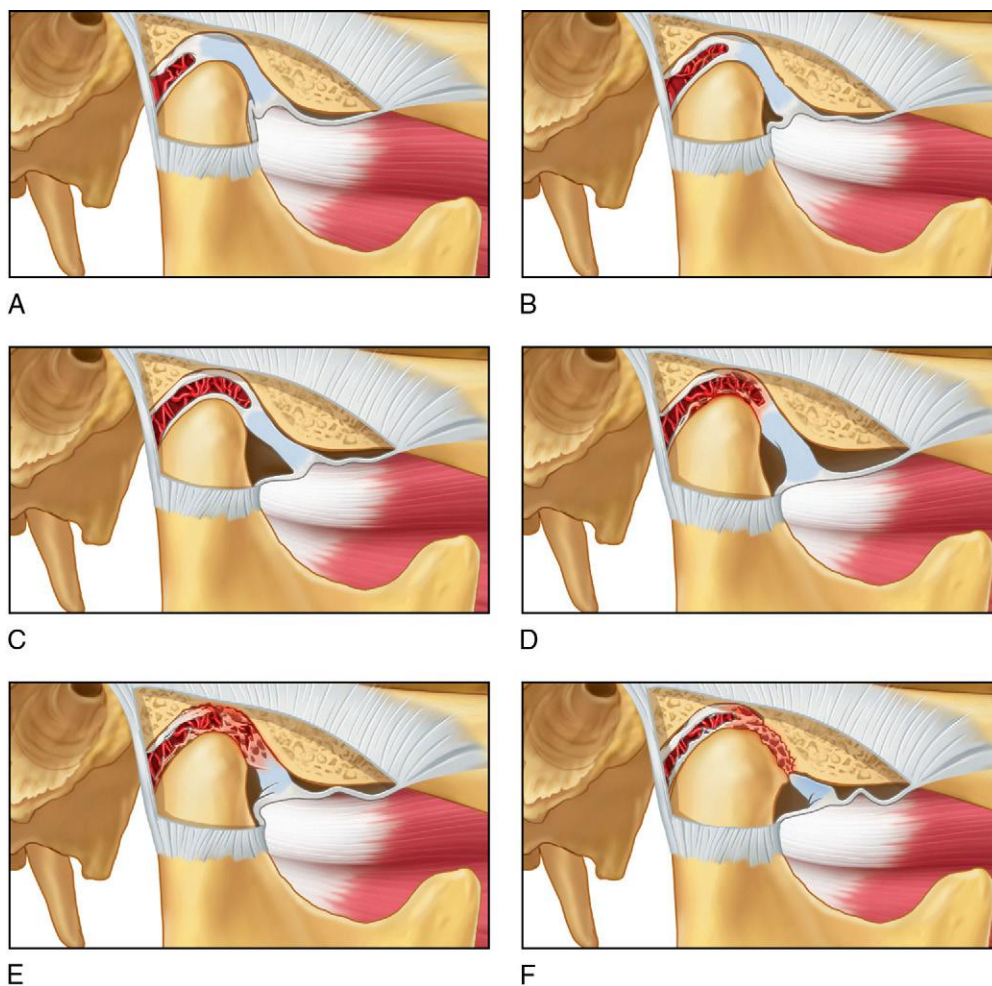


FIGURA 8-24 Diversos estados de alteración interna de la articulación temporomandibular. **A**, Articulación normal. **B**, Desplazamiento funcional del disco. **C**, Luxación funcional del disco. **D**, Afectación de los tejidos retrodiscales. **E**, Retrodiscitis y ruptura tisular. **F**, Osteoartritis.

cualquier síntoma articular en cuanto aparezca. La secuencia es lógica y tiene una base clínica²⁹³⁻²⁹⁶. Sin embargo, factores como los traumatismos pueden alterarla. La cuestión realmente importante es si la secuencia es una progresión continua en todos los pacientes. Clínicamente se aprecia que, aunque algunos de ellos se encuentren en una fase, no tienen por qué progresar necesariamente a la siguiente. En una determinada fase de alteración discal, el paciente puede alcanzar un nivel de tolerancia sin que se produzca una progresión ulterior^{297,298}. Esto puede confirmarse por los casos observados de clics simples o recíprocos asintomáticos durante muchos años. Esto implica también que no todos los pacientes con ruidos articulares requieren tratamiento. Tal vez la clave del tratamiento resida en la progresión evidente de una fase a la siguiente. Además, la presencia de dolor es importante, puesto que implica una progresión de la degradación. (Las consideraciones terapéuticas se describen en capítulos posteriores.)

Trastornos funcionales de la dentadura

Al igual que los músculos y las articulaciones, la dentadura puede presentar signos y síntomas de trastornos funcionales. Suele asociarse a alteraciones producidas por fuerzas oclusales intensas aplicadas a los dientes y a sus estructuras de soporte. Los signos de alteración de la dentadura son frecuentes, aunque sólo en ocasiones los pacientes refieren estos síntomas.

MOVILIDAD

Una localización de alteración dental es la de las estructuras de soporte de los dientes. Cuando esto ocurre, el signo clínico es la movilidad dentaria, que se observa clínicamente por un grado inusual de movimiento del diente dentro de su alveolo óseo.

Dos factores pueden motivar una movilidad dentaria: la pérdida del soporte óseo y las fuerzas oclusales inusualmente intensas.

Cuando una enfermedad periodontal crónica reduce el soporte óseo de un diente, se produce una movilidad. Ésta parece ser independiente de las fuerzas oclusales aplicadas a los dientes (aunque las fuerzas intensas pueden aumentar su grado de movilidad). La pérdida de este soporte óseo se debe sobre todo a la enfermedad periodontal (fig. 8-25, *A*).

El segundo factor que puede causar una movilidad dentaria son las fuerzas oclusales inusualmente intensas²⁹⁹. Este tipo de movilidad está relacionado con la hiperactividad muscular y constituye, por tanto, un signo de alteración funcional del sistema masticatorio. Al aplicarse fuerzas que no suelen ser intensas (sobre todo de dirección horizontal) a los dientes, el ligamento periodontal no es capaz de distribuirlas de manera eficaz en el hueso. Cuando se aplican fuerzas horizontales intensas a éste, el lado de presión de la raíz presenta signos de necrosis, mientras que el lado opuesto (el de tensión) muestra signos de dilatación vascular y elongación del ligamento periodontal³⁰⁰⁻³⁰¹. Esto aumenta la anchura del espacio periodontal en ambos lados del diente; este espacio es llenado primero por un

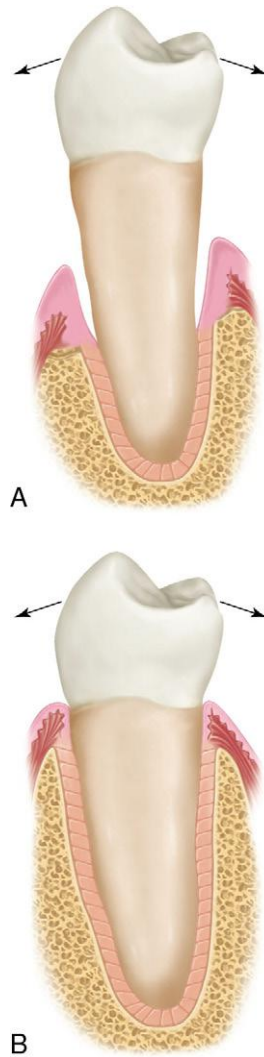


FIGURA 8-25 Movilidad dentaria. Puede deberse a una pérdida de las estructuras de soporte periodontal (es decir, oclusión traumática secundaria) (A) o a fuerzas oclusales inusualmente intensas (oclusión traumática primaria) (B). (La anchura del LPD se ha exagerado con fines ilustrativos.)

tejido de granulación blando, pero, cuando el trastorno se hace crónico, este tejido se convierte en tejido conjuntivo colágeno y fibroso, lo que deja aún un espacio periodontal aumentado³⁰². Este aumento de la anchura crea una mayor movilidad del diente (fig. 8-25, B).

La movilidad clínica depende de la duración y el grado de fuerza que se aplica al diente o dientes. A veces, un diente puede llegar a ser tan móvil que es desplazado fuera de su trayectoria, permitiendo así que fuerzas excesivas se apliquen a otros dientes. Así, por ejemplo, durante un movimiento de laterotrusión se produce un contacto intenso en un primer premolar inferior, que desocluye el canino. Si esta fuerza es demasiado fuerte para el diente se produce la movilidad. A medida que ésta aumenta, la persistencia del movimiento de laterotrusión desplaza al primer premolar, dando lugar a un contacto con el canino. Éste suele ser un diente de estructura resistente y capaz de tolerar esta fuerza. Así pues, el grado de movilidad del premolar se limita al grado y dirección del contacto antes de que sea desocluido por el canino.

Existen dos factores independientes que causan movilidad dentaria (la enfermedad periodontal y las fuerzas oclusales), por lo que se pueden plantear las siguientes preguntas: ¿cómo pueden interactuar, si es que lo hacen?; y más en concreto, ¿puede una fuerza oclusal

causar una enfermedad periodontal? La segunda pregunta ha sido objeto de amplias investigaciones y debates durante un cierto tiempo y no se ha resuelto aún por completo. Está ampliamente aceptado que las fuerzas oclusales pueden crear una resorción del soporte óseo lateral del diente, pero no causan una degradación de las fibras supracrestales del ligamento periodontal. En otras palabras, una fuerza oclusal intensa no crea una migración apical de la inserción epitelial de la encía^{303,304}. Manteniéndose sana la inserción, las alteraciones patológicas se producen tan sólo en el hueso. Una vez eliminadas las fuerzas oclusales intensas, el tejido óseo se resuelve y la movilidad disminuye hasta un nivel normal. Así pues, no se ha producido una alteración permanente de la inserción gingival o las estructuras de soporte del diente.

Sin embargo, parece producirse una secuencia diferente de destrucción cuando existe también una reacción inflamatoria en la placa (gingivitis). La presencia de gingivitis provoca una pérdida de la inserción epitelial de la encía. Esto marca el inicio de la enfermedad periodontal, con independencia de las fuerzas oclusales. Una vez que se ha perdido la inserción y la inflamación está próxima al hueso, parece que las fuerzas oclusales intensas pueden desempeñar un papel importante en la pérdida por destrucción del tejido de soporte. En otras palabras, la enfermedad periodontal combinada con dichas fuerzas tiende a producir una pérdida más rápida de tejido óseo^{301,305,306}. A diferencia de la movilidad que tiene lugar sin inflamación, la que se asocia a una pérdida ósea es irreversible. Aunque existen datos que tienden a apoyar este concepto, algunas investigaciones no lo confirman³⁰⁷.

Para describir la movilidad dentaria relacionada con la inflamación y la tensión oclusal intensa se utiliza una terminología específica. La *oclusión traumática primaria* es la movilidad debida a fuerzas oclusales intensas aplicadas a un diente con una estructura de soporte periodontal básicamente normal. Este tipo suele ser reversible cuando se eliminan dichas fuerzas. La *oclusión traumática secundaria* se debe a fuerzas oclusales que pueden ser normales o rara vez intensas que actúan sobre unas estructuras de soporte periodontales ya debilitadas. En este tipo existe una enfermedad periodontal que debe ser tratada.

El desarrollo de torus mandibulares es otro fenómeno interesante asociado a la aplicación de cargas intensas sobre los dientes. En diversos estudios^{308,309} se observó una asociación significativa entre la presencia de torus mandibulares en una población con TTM en comparación con un grupo control. Sin embargo, no se encontraron hallazgos que ayudaran a explicar esa relación. Una creencia actual más común es que la etiología de los torus mandibulares está relacionada con una interrelación entre factores genéticos y ambientales³¹⁰.

PULPITIS

Otro síntoma que se asocia a veces a alteraciones funcionales de la dentadura es la pulpitis. Las fuerzas intensas de una actividad parafuncional, sobre todo cuando se aplican a pocos dientes, pueden crear los síntomas de pulpitis³¹¹. Es característico que el paciente refiera una sensibilidad al calor o al frío. El dolor suele ser de corta duración y se caracteriza como una pulpitis reversible. En los casos extremos, el traumatismo puede ser lo suficientemente importante como para que los tejidos de la pulpa lleguen a un punto de irreversibilidad y se produzca una necrosis de la misma.

Se ha sugerido que una etiología de la pulpitis es la aplicación crónica de fuerzas intensas en los dientes. Esta sobrecarga puede alterar el flujo sanguíneo a través del foramen apical³¹². Esta alteración de la irrigación sanguínea de la pulpa da lugar a los síntomas de pulpitis. Si la irrigación se encuentra gravemente alterada o si las fuerzas laterales son lo bastante intensas como para bloquear por completo o seccionar la fina arteria que pasa por el foramen apical, puede producirse una necrosis de la pulpa (fig. 8-26).



FIGURA 8-26 El primer premolar maxilar ha perdido la vitalidad debido a fuerzas oclusales intensas. Este trastorno se inició cuando se colocó una corona en el canino maxilar. La guía de laterotrusión original no se restableció con la corona, con lo que se produjo un contacto de laterotrusión intenso en el premolar (es decir, oclusión traumática). La raíz del canino tiene un tamaño más favorable para aceptar las fuerzas laterales (horizontales) que la raíz del premolar.

Otra causa que se sugiere para la pulpitis es que fuerzas oclusales intensas interrumpen el movimiento del líquido intratubular e intrapulpal. Los cambios en el movimiento de este líquido se asocian con una sensación de más dolor³¹³.

La odontalgia es la causa de dolor más habitual que lleva a un paciente a la consulta dental. Los odontólogos consideran evidente que la etiología más común de la pulpitis es la caries dental. La segunda causa más frecuente es un procedimiento dental reciente que ha irritado los tejidos pulpaes. Es esencial llevar a cabo una anamnesis y exploraciones clínicas y radiográficas para descartar estos factores. Los odontólogos deberían tener siempre en cuenta primero las etiologías más comunes del dolor dental antes de considerar otras localizaciones.

DESGASTE DENTAL

El signo que se asocia más a menudo con la alteración funcional de la dentadura es, con diferencia, el desgaste dental^{314,315}. Éste se observa en forma de zonas planas brillantes de los dientes que no se ajustan a la forma oclusal natural de éstos. Un área de desgaste se denomina *faceta de desgaste*. Aunque estas facetas son un signo muy frecuente en los pacientes, rara vez se notifican síntomas. Los que se notifican suelen girar en torno a preocupaciones estéticas y no a molestias.

La etiología del desgaste dental deriva casi por completo de las actividades parafuncionales. Esto puede verificarse simplemente observando la localización de la mayoría de las facetas de desgaste. Si el desgaste dental se debiera a actividades funcionales, sería lógico encontrarlo en las superficies funcionales de los dientes (es decir, cúspides linguales maxilares, cúspides bucales mandibulares). Tras examinar a los pacientes se comprueba que la mayor parte del desgaste dental se debe a los contactos dentales excéntricos creados por el movimiento bruxístico (fig. 8-27). La posición de la mandíbula que permite la coaptación de las facetas queda claramente por fuera del rango normal de movilidad (fig. 8-28). La presencia de estas facetas sólo puede explicarse por las posiciones excéntricas adoptadas durante el bruxismo nocturno.

En una exploración cuidadosa de 168 pacientes de odontología general³¹⁶, en el 95% se observó una cierta forma de desgaste dental. Este resultado sugiere que casi todos los pacientes presentan un cierto grado de actividad parafuncional en algún momento de su vida. Sugiere, además, que la actividad parafuncional es un proceso normal. Normal, tal vez, pero sin duda no exento de complicaciones en algunos individuos. El desgaste dental puede ser un proceso muy destructivo y motivar con el tiempo problemas funcionales (fig. 8-29).



FIGURA 8-27 Desgaste dental importante. Todas las superficies oclusales coinciden entre sí de manera secundaria a la actividad bruxista.



FIGURA 8-28 Desgaste dental durante el movimiento de laterotrusión en el canino. Cuando las facetas de desgaste están colocadas en oposición entre sí, los dientes posteriores no ocluyen funcionalmente.



FIGURA 8-29 Desgaste dental grave secundario a bruxismo, que compromete las actividades funcionales del sistema masticatorio.

Sin embargo, en su mayor parte suele ser asintomático y, por tanto, constituye la forma de alteración del sistema masticatorio que es mejor tolerada. No se ha observado una correlación importante entre el desgaste dental y los síntomas de TTM^{317,318}.

Algunas facetas de desgaste se encuentran muy cerca de los topes oclusales céntricos de los dientes opuestos, especialmente en la región anterior. Aunque pueden deberse a la actividad parafuncional, algunos autores^{319,320} sugieren que este tipo de desgaste dental se produce cuando la estructura dental invade la envoltura funcional de movimiento. En otras palabras, esto puede ser más frecuente en pacientes cuyos dientes anteriores hacen más contacto que los posteriores en la posición preparatoria para comer. Cuando se produce esta alteración, la masticación funcional se acompañará de unos contactos intensos de los dientes anteriores. Si esto se prolonga, puede producirse desgaste.

La diferencia entre estos dos tipos de desgaste dental tiene una gran importancia, ya que su etiología es muy diferente. El desgaste dental secundario a bruxismo nocturno es de inducción central (cap. 7) y su tratamiento se basa en el control de los mecanismos centrales (p. ej., tratamiento del estrés) y/o la protección de los dientes con un aparato oclusal. Por otra parte, el desgaste dental secundario a la invasión de la envoltura funcional de movimiento por parte de los dientes puede tratarse ajustando los dientes para que alcancen mayor libertad durante los movimientos funcionales. Por el momento, los datos acerca de este fenómeno son todavía poco concluyentes. Aún tenemos que determinar con claridad si existen realmente estas diferencias y cómo puede un clínico diferenciarlas para poder prescribir el tratamiento apropiado.

Algunos dientes que parecen estar desgastados pueden estar en realidad abrasionados. Mantener cítricos (p. ej., limón) en la boca, vomitar de manera reiterada (p. ej., bulimia nerviosa)³²¹ o el reflujo gastroesofágico pueden producir abrasión química³²². Es importante diferenciar el desgaste dental de la abrasión química porque el tratamiento es diferente. La abrasión química suele afectar a las cúspides linguales de los dientes maxilares posteriores y las áreas palatinas de los incisivos maxilares, puesto que éstas son las zonas que parecen estar más expuestas a niveles elevados de ácido.

Otros signos y síntomas asociados con los trastornos temporomandibulares

CEFALEA

La cefalea es uno de los problemas de dolor más frecuentes de la población general³²³. El informe Nuprin sobre el dolor³²⁴ reveló que el 73% de la población adulta había experimentado al menos una cefalea en los 12 meses previos. Estos mismos estudios indicaron que el 5-10% de la población general solicitaba asistencia médica por cefaleas intensas. Existen dos categorías principales de cefalea: primaria y secundaria. Las cefaleas primarias son aquellas en las que la cefalea es la propia enfermedad. La International Headache Society ha presentado una clasificación en la que se reconocen tres tipos de cefaleas primarias: migraña, de tipo tensional y cefalalgia autonómica trigeminal³²⁵. No obstante, muchas cefaleas son secundarias, es decir, están causadas por otra enfermedad. En estos casos, el tratamiento del trastorno responsable disminuirá o eliminará eficazmente la cefalea. Por tanto, el terapeuta debe identificar el trastorno real que provoca la cefalea antes de poder instaurar un tratamiento eficaz.

Cuando la cefalea tiene su origen en estructuras masticatorias, el odontólogo puede desempeñar un papel muy importante en el tratamiento del dolor. Varios estudios sugerían que la cefalea es un síntoma frecuente relacionado con TTM³²⁶⁻³⁴⁴. Otros estudios han demostrado que diversos tratamientos del TTM pueden reducir de modo significativo el dolor de la cefalea³³⁵⁻³⁵⁵. Sin embargo, si ésta tiene su origen en estructuras no masticatorias, el odontólogo tiene poco que ofrecer al paciente. En consecuencia, el clínico debe

ser capaz de diferenciar entre las cefaleas que pueden responder a un tratamiento odontológico y las que no. Un profesional bien preparado debe determinar esta relación antes de iniciar la terapia, a fin de evitar la aplicación de intervenciones innecesarias.

Existen muchos tipos diferentes de cefaleas secundarias a una gran variedad de factores etiológicos. La International Classification of Headache Disorders³²⁵ reconoce más de 230 tipos de cefaleas en 13 categorías generales. Las cefaleas son un problema importante y complejo para muchas personas. Algunas cefaleas son consecuencia directa de problemas de las estructuras craneales, como un tumor cerebral o un aumento de la presión intracraneal. Este tipo de cefalea puede constituir un problema grave, por lo que debe ser identificado con rapidez para remitir al paciente para su adecuado tratamiento. En general, este tipo de cefalea se acompaña de otros síntomas sistémicos que ayudan a identificar la situación. Estos otros síntomas pueden ser debilidad muscular, parálisis, parestesias, crisis convulsivas o incluso pérdida de la consciencia. Cuando éstos acompañan a una cefalea, el paciente debe ser remitido de inmediato al especialista médico apropiado^{1,356}.

Por suerte, las cefaleas producidas por alteraciones de las estructuras craneales representan sólo un porcentaje muy pequeño de todas las cefaleas. La mayoría se manifiestan por un dolor heterotópico producido en estructuras asociadas o incluso distantes. Dos de las estructuras que producen con más frecuencia este dolor son los tejidos vasculares y los musculares. La cefalea producida por estructuras vasculares es de tipo primario, específicamente *migraña*. Algunos estudios han demostrado que la migraña es el resultado del efecto neurológico sobre las estructuras vasculares intracraneales. Por tanto, es mejor clasificar la migraña como un *dolor neurovascular*.

El tipo más habitual de dolor de cefalea primaria es la cefalea de tipo tensional. En su origen, este tipo de cefaleas recibían el nombre de *cefaleas de tensión muscular* o *cefaleas de contracción muscular*. Sin embargo, ambos términos son incorrectos, ya que no se aprecia en los músculos ningún aumento significativo de la actividad EMG asociada a los músculos³⁵⁷⁻³⁶⁰. Las cefaleas tensionales tienen numerosas etiologías; no obstante, un origen habitual de cefaleas similares son las estructuras musculares³⁶¹. Es importante señalar que no todas las cefaleas tensionales se originan en los músculos. No obstante, en esta obra utilizaremos el término *cefalea tensional* para referirnos a las cefaleas de origen muscular.

Sin duda, la migraña y la cefalea tensional suponen la inmensa mayoría de las cefaleas experimentadas por la población general. Entre estos dos tipos se estima que el segundo caso es el más frecuente, y que constituye un 80% del total de cefaleas³⁶². Dado que las cefaleas neurovasculares y tensionales se manifiestan con diferentes síntomas clínicos, en un principio se pensó que el mecanismo por el que se producían era muy distinto. Aunque esto puede ser básicamente cierto, determinadas propuestas recientes sugieren un mecanismo común³⁶³. Teniendo en cuenta que el tratamiento de las cefaleas neurovasculares y de tensión es muy distinto, es preciso diferenciarlas clínicamente.

Migraña (cefalea neurovascular)

En general, la migraña se manifiesta como un dolor intenso, pulsátil y unilateral que es muy debilitante³⁶⁴. A menudo, el dolor va acompañado de náuseas, fotofobia y fonofobia. Dos terceras partes de los pacientes que experimentan un dolor migrañoso lo describen como unilateral. Un episodio de migraña dura de 4 a 72 horas y suele ceder con el sueño. Algunos pacientes experimentan un aura unos 5-15 minutos antes de que comience el dolor. El aura suele producir síntomas neurológicos pasajeros como parestesias, alteraciones visuales o sensaciones luminosas como destellos, centelleos o zigzags delante de los ojos (teicopsia). Antigamente se consideraba que las

migrañas con aura eran *migrañas clásicas*, mientras que las que no se acompañaban de aura recibían el nombre de *migrañas comunes*.

La etiología de la cefalea neurovascular no se conoce del todo. En los primeros trabajos se sugería que la causa era un espasmo cerebrovascular³⁶⁵, mientras que en trabajos posteriores se proponía una alteración plaquetaria³⁶⁶. Otra teoría plantea algún tipo de dinocicepción bioquímica³⁶⁷. Se ha demostrado la presencia de alteraciones del flujo sanguíneo cerebral regional durante la aparición de una migraña³⁶⁸, lo que sugiere sin duda una relación vascular con el dolor. En la actualidad se ha impuesto la hipótesis de una inflamación neurógena de los vasos cerebrales^{364,369}. Parece existir también un factor genético en la migraña, que hace que afecte con más frecuencia a las mujeres que a los varones³⁷⁰⁻³⁷².

A menudo las migrañas se asocian a determinados factores desencadenantes que parecen precipitar su comienzo. Estos factores pueden ser tan simples como la exposición a ciertos alimentos, como el chocolate, el vino tinto, quesos curados o el glutamato monosódico. Algunos pacientes con migraña experimentan un episodio de la misma tras la exposición a determinados olores, como el humo de un cigarrillo o un perfume. Se ha asociado la presencia de actividad parafuncional, como el bruxismo nocturno, con las migrañas matutinas³⁷³ (quizá como un mecanismo desencadenante). Una vez averiguados estos mecanismos desencadenantes, por lo general el paciente puede controlar la frecuencia de los episodios evitando las sustancias causales. Por desgracia, en otros individuos estos mecanismos desencadenantes no son fáciles de controlar. En ocasiones, la migraña puede producirse por factores como la fatiga, alteraciones del patrón del sueño, estrés emocional, dolor profundo, períodos menstruales o incluso la luz solar. En este caso, a menudo a los pacientes les resulta difícil controlar los ataques.

El dolor neurovascular no es un TTM, por lo que su tratamiento no se describirá en este texto. La única relación que puede existir entre el TTM y la migraña es la forma de mecanismo desencadenante. Cuando un paciente con migraña experimenta un dolor musculoesquelético asociado a un TTM, el dolor puede ser un desencadenante para un episodio de migraña. Cuando así ocurre, es probable que una terapia eficaz del TTM disminuya el número de crisis migrañosas. Es posible que esta provocación guarde relación con el hecho de que los estímulos nociceptivos asociados con la migraña viajen por el nervio trigémino (predominantemente por su ramo oftálmico), igual que la nocicepción de los TTM. Quizá esto explique por qué algunos pacientes migrañosos que también sufren dolor de TTM puedan observar que este tipo de dolor desencadena una crisis de migraña. En tales casos, es probable que el tratamiento correcto de los TTM reduzca el número de crisis migrañosas. Sin embargo, el tratamiento del TTM no cura las cefaleas migrañosas del paciente; en el mejor de los casos reduce el número de ataques. Aunque esto puede ser útil, debe informarse al paciente del motivo real de la reducción de las cefaleas y no se le debe negar el tratamiento más tradicional de la migraña cuando esté indicado. Los individuos con una cefalea neurovascular deben ser remitidos al personal médico apropiado para su valoración y tratamiento³⁶⁴.

Cefalea tensional

La cefalea tensional se manifiesta por un dolor sordo, mantenido y constante. Con frecuencia se describe como la sensación de tener una banda opresiva en la cabeza. Estas cefaleas no suelen ser claudicantes. En otras palabras, los pacientes indican que realizan sus actividades diarias a pesar de experimentar la cefalea. La mayoría de ellas son bilaterales y pueden durar días o incluso semanas. No se acompañan de auras, y las náuseas no son frecuentes, a menos que el dolor llegue a ser muy intenso.

Son numerosos los factores etiológicos que producen la cefalea tensional. Sin embargo, uno de los orígenes más frecuentes de ésta es el dolor miofascial. Cuando aparecen puntos gatillo en los músculos, el dolor profundo que se nota a menudo produce un dolor heterotópico que se expresa en forma de cefalea³⁷⁴ (v. apartado sobre dolor miofascial). Cuando es el dolor miofascial el que provoca la cefalea, ésta debe clasificarse como cefalea de origen en el dolor miofascial y no como cefalea tensional. Dado que este tipo de cefalea puede estar relacionado con estructuras masticatorias, el odontólogo debe ser capaz de diferenciarla de la migraña para poder instaurar un tratamiento adecuado. El diagnóstico y el tratamiento de la cefalea tensional se describirán en capítulos posteriores en los apartados sobre dolor miofascial.

SÍNTOMAS OTOLÓGICOS

Antes se revisaron los signos y síntomas más frecuentes de los TTM. Sin embargo, existen otros signos que aparecen menos a menudo, aunque pueden estar relacionados también con alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Algunos de ellos giran en torno a síntomas óticos, como el dolor³⁷⁵⁻³⁷⁷. El dolor de oído puede ser, de hecho, un dolor de la ATM percibido en una localización más posterior^{52,378}. Sólo una zona fina del hueso temporal separa la ATM del conducto auditivo externo y el oído medio. Esta proximidad anatómica, junto con un origen filogenético similar y la innervación nerviosa, pueden confundir al paciente a la hora de localizar el dolor.

Asimismo, los pacientes presentan a menudo una sensación de plenitud en el oído o de entumecimiento del mismo³⁷⁹⁻³⁸². Estos síntomas pueden explicarse analizando la anatomía. La trompa de Eustaquio conecta la cavidad del oído medio con la nasofaringe (la parte posterior de la garganta). Durante la deglución, el paladar se eleva, cerrando la nasofaringe. Cuando el paladar está elevado, el músculo tensor del velo del paladar se contrae. Esto hace que la trompa de Eustaquio adopte una forma recta, igualando la presión del aire entre el oído medio y la garganta³⁸³. Cuando el músculo tensor del velo del paladar no consigue elevar y enderezar la trompa de Eustaquio se percibe una sensación de taponamiento en el oído.

El músculo tensor del tímpano, que está insertado en la membrana timpánica, puede afectar a los síntomas del oído. Cuando las mucosas de la cavidad del oído medio absorben el oxígeno del aire, se crea una presión negativa en esa cavidad. Esa disminución de la presión tracciona la membrana timpánica hacia dentro (es decir, retracción), con lo que se reduce la tensión en el tensor del tímpano. La disminución del tono de este músculo lo excita de manera refleja, al igual que al tensor del velo del paladar, para aumentar sus respectivos tonos, con lo que hace que la trompa de Eustaquio se abra durante la siguiente deglución³⁸⁴.

Los acúfenos (ruidos en el oído) y el vértigo (sensación de inestabilidad) se han descrito también en pacientes con TTM³⁸⁵⁻³⁹⁶. Algunos pacientes pueden referir una alteración de la audición como consecuencia de espasmos del tensor del tímpano. Cuando este músculo se contrae, la membrana timpánica se flexiona y se tensa. El tensor del tímpano, al igual que el del paladar, está innervado por el quinto par craneal (nervio trigémino). En consecuencia, un dolor profundo en cualquier estructura innervada por el trigémino puede alterar la función del oído y crear sensaciones auditivas³⁹⁷. Esta alteración se debe con más frecuencia a efectos excitatorios centrales que a una contracción refleja del músculo^{398,399}. Algunos estudios^{385,400-408} indican que el tratamiento odontológico puede reducir los síntomas otológicos, mientras que otro estudio⁴⁰⁹ señala una ausencia de relación o una relación negativa. La correlación entre los síntomas óticos y los TTM no está bien documentada y continúa siendo un campo de considerable controversia^{393,410,413}.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Leeuw R: *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, and Management*, ed 4, Chicago, 2008, Quintessence.
2. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL: The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 120(3):295-303, 1990.
3. McCreary CP, Clark GT, Merrill RL, et al: Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients, *Pain* 44:29-34, 1991.
4. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp. 287-328.
5. Keele KD: A physician looks at pain. In Weisenberg M, editor: *Pain: Clinical and Experimental Perspectives*, St Louis, 1975, Mosby, pp 45-52.
6. Svensson P, Graven-Nielsen T: Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations, *J Orofac Pain* 15(2):117-145, 2001.
7. Mense S: The pathogenesis of muscle pain, *Curr Pain Headache Rep* 7(6):419-425, 2003.
8. Simons DG: New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis, *Arch Phys Med Rehabil* 89(1):157-159, 2008.
9. Mense S: Algesic agents exciting muscle nociceptors, *Exp Brain Res* 196(1):89-100, 2009.
10. Lund JP, Widmer CG: Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients, *J Craniomandib Disord* 3(3):125-137, 1989.
11. Lund JP, Widmer CG, Feine JS: Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders, *J Dent Res* 74(4):1133-1143, 1995.
12. Paesani DA, Tallents RH, Murphy WC, et al: Evaluation of the reproducibility of rest activity of the anterior temporal and masseter muscles in asymptomatic and symptomatic temporomandibular subjects, *J Orofac Pain* 8:402-406, 1994.
13. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
14. Curran SL, Carlson CR, Okeson JP: Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects, *J Orofac Pain* 10(2):141-150, 1996.
15. Mense S: Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain, *Can J Physiol Pharmacol* 69(5):610-616, 1991.
16. Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain, *Pain* 54(3):241-289, 1993.
17. Travell JG, Rinzler S, Herman M: Pain and disability of the shoulder and arm, *JAMA* 120:417, 1942.
18. Schwartz LL: A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome, *J Chronic Dis* 3:284, 1956.
19. Yemm R: A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 12(4):343-353, 1985.
20. Schroeder H, Siegmund H, Santibanez G, Kluge A: Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction: an electromyographical investigation, *J Oral Rehabil* 18(4):301-310, 1991.
21. Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R: Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain, *Pain* 46(2):145-152, 1991.
22. Linton SJ, Hellsing AL, Andersson D: A controlled study of the effects of an early intervention on acute musculoskeletal pain problems, *Pain* 54:353-359, 1993.
23. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp. 45-62.
24. Sternbach RA: Pain and "hassles" in the United States: findings of the Nuprin pain report, *Pain* 27(1):69-80, 1986.
25. Selye H: *Stress without Distress*, Philadelphia, 1974, Lippincott.
26. Schiffman EL, Friction JR, Haley D: The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population, *J Oral Rehabil* 19(3):201-223, 1992.
27. Grassi C, Passatore M: Action of the sympathetic system on skeletal muscle, *Ital J Neurol Sci* 9(1):23-28, 1988.
28. Passatore M, Grassi C, Filippi GM: Sympathetically induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres, *Pflugers Arch* 405(4):297-304, 1985.
29. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM: Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor, *Psychophysiology* 32(3):313-316, 1994.
30. Roatta S, Windhorst U, Djupsjobacka M, et al: Effects of sympathetic stimulation on the rhythmic jaw movements produced by electrical stimulation of the cortical masticatory areas of rabbits, *Exp Brain Res* 162(1):14-22, 2005.
31. Passatore M, Roatta S: Modulation operated by the sympathetic nervous system on jaw reflexes and masticatory movement, *Arch Oral Biol* 52(4):343-346, 2007.
32. Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, pp 60-61.
33. Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS: Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain, *Spine* 15(10):1006-1012, 1990.
34. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
35. Lund JP, Olsson KA: The importance of reflexes and their control during jaw movements, *Trends Neurosci* 6:458-463, 1983.
36. Stohler CS, Ash MM Jr: Demonstration of chewing motor disorder by recording peripheral correlates of mastication, *J Oral Rehabil* 12(1):49-57, 1985.
37. Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13(3):225-233, 1986.
38. Smith AM: The coactivation of antagonist muscles, *Can J Physiol Pharmacol* 59:733, 1981.
39. Stohler CS: Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA, editors: *Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions*, Seattle, 1995, IASP Press, pp 3-29.
40. Stohler CS, Ashton-Miller JA, Carlson DS: The effects of pain from the mandibular joint and muscles on masticatory motor behaviour in man, *Arch Oral Biol* 33(3):175-182, 1988.
41. Watanabe M, Tabata T, Huh JI, et al: Possible involvement of histamine in muscular fatigue in temporomandibular disorders: animal and human studies, *J Dent Res* 78(3):769-775, 1999.
42. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD: Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching, *J Prosthet Dent* 48(5):579-584, 1982.
43. Abraham WM: Factors in delayed muscle soreness, *Med Sci Sports* 9:11-20, 1977.
44. Tegeder L, Zimmermann J, Meller ST, Geisslinger G: Release of algesic substances in human experimental muscle pain, *Inflamm Res* 51(8):393-402, 2002.
45. Evans WJ, Cannon JG: The metabolic effects of exercise-induced muscle damage, *Exerc Sport Sci Rev* 19:99-125, 1991.
46. Byrnes WC, Clarkson PM: Delayed onset muscle soreness and training, *Clin Sports Med* 5(3):605-614, 1986.
47. Bobbert MF, Hollander AP, Huijings PA: Factors in delayed onset muscular soreness of man, *Med Sci Sports Exerc* 18(1):75-81, 1986.
48. Bakke M, Michler L: Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders, *Scand J Dent Res* 99(3):219-228, 1991.
49. Tzakis MG, Dahlstrom L, Haraldson T: Evaluation of masticatory function before and after treatment in patients with craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 6:267-272, 1992.
50. Sinn DP, de Assis EA, Throckmorton GS: Mandibular excursions and maximum bite forces in patients with temporomandibular joint disorders, *J Oral Maxillofac Surg* 54(6):671-679, 1996.
51. High AS, MacGregor AJ, Tomlinson GE: A gnathodynamometer as an objective means of pain assessment following wisdom tooth removal, *Br J Maxillofac Surg* 26:284, 1988.

52. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
53. Gonzales R, Coderre TJ, Sherbourne CD, Levine JD: Postnatal development of neurogenic inflammation in the rat, *Neurosci Lett* 127(1):25-27, 1991.
54. Levine JD, Dardick SJ, Basbaum AI, Scipio E: Reflex neurogenic inflammation. I. Contribution of the peripheral nervous system to spatially remote inflammatory responses that follow injury, *J Neurosci* 5(5):1380-1386, 1985.
55. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55(3):397-400, 1993.
56. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R: Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60(6):615-623, 1985.
57. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
58. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 79(1):147-153, 1969.
59. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, et al: Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses, *J Am Dent Assoc* 123(4):47-54, 1992.
60. Simons DG, Travell J: Myofascial trigger points, a possible explanation [letter], *Pain* 10(1):106-109, 1981.
61. Mense S, Meyer H: Bradykinin-induced sensitization of high-threshold muscle receptors with slowly conducting afferent fibers, *Pain*(Suppl 1):S204, 1981.
62. Simons DG, Mense S: Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain, *Pain* 75(1):1-17, 1998.
63. McMillan AS, Blasberg B: Pain-pressure threshold in painful jaw muscles following trigger point injection, *J Orofac Pain* 8(4):384-390, 1994.
64. Travell J: Introductory comments. In Ragan C, editor: *Connective Tissues. Transactions of the Fifth Conference*, New York, 1954, Josiah Macy, Jr, pp 12-22.
65. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: A Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins.
66. Hubbard DR, Berkoff GM: Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity, *Spine* 18(13):1803-1807, 1993.
67. Fernandez-de-Las-Penas C, Galan-Del-Rio F, Alonso-Blanco C, et al: Referred pain from muscle trigger points in the masticatory and neck-shoulder musculature in women with temporomandibular disorders, *J Pain* 11(12):1295-1304, 2010.
68. Simons DG, Travell JG: *Myofascial Pain and Dysfunction: A Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins.
69. Giunta JL, Kronman JH: Orofacial involvement secondary to trapezius muscle trauma, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60(4):368-369, 1985.
70. Wright EF: Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder, *J Am Dent Assoc* 131(9):1307-1315, 2000.
71. Simons DG: The nature of myofascial trigger points, *Clin J Pain* 11(1):83-84, 1995.
72. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 153(1):9-12, 1993.
73. Hong CZ, Simons DG: Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points, *Arch Phys Med Rehabil* 79(7):863-872, 1998.
74. Srbely JZ, Dickey JP, Bent LR, et al: Capsaicin-induced central sensitization evokes segmental increases in trigger point sensitivity in humans, *J Pain* 11(7):636-643, 2010.
75. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: A Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins.
76. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38(1):35-44, 1976.
77. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis" and healthy subjects, *Psychosom Med* 37:341, 1986.
78. Moldofsky H, Tullis C, Lue FA: Sleep related myoclonus in rheumatic pain modulation disorder (fibrositis syndrome), *J Rheumatol* 13(3):614-617, 1986.
79. Molony RR, MacPeck DM, Schiffman PL, et al: Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 13(4):797-800, 1986.
80. Moldofsky H: Sleep and pain, *Sleep Med Rev* 5(5):385-396, 2001.
81. Mease P: Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment, *J Rheumatol Suppl* 75:6-21, 2005.
82. Yatani H, Studts J, Cordova M, et al: Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 16(3):221-228, 2002.
83. Marbach JJ, Lennon MC, Dohrenwend BP: Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury, *Pain* 34(2):139-151, 1988.
84. Burgess JA, Dworkin SF: Litigation and post-traumatic TMD: how patients report treatment outcome, *J Am Dent Assoc* 124:105-110, 1993.
85. Hopwood MB, Abram SE: Factors associated with failure of trigger point injections, *Clin J Pain* 10(3):227-234, 1994.
86. Gullacksen AC, Lidbeck J: The life adjustment process in chronic pain: psychosocial assessment and clinical implications, *Pain Res Mgt* 9(3):145-153, 2004.
87. Tauschke E, Merskey H, Helmes E: Psychological defence mechanisms in patients with pain, *Pain* 40(2):161-170, 1990.
88. Marbach JJ, Lund P: Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes, *Pain* 11(1):73-84, 1981.
89. Magni G, Marchetti M, Moreschi C, et al: Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination: I. Epidemiologic follow-up study, *Pain* 53:163-168, 1993.
90. Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T: Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients, *J Oral Maxillofac Surg* 59(6):628-633, 2001.
91. Dworkin SF: Perspectives on the interaction of biological, psychological and social factors in TMD, *J Am Dent Assoc* 125(7):856-863, 1994.
92. Gallagher RM, Marbach JJ, Raphael KG, et al: Is major depression comorbid with temporomandibular pain and dysfunction syndrome? A pilot study, *Clin J Pain* 7(3):219-225, 1991.
93. Glaros AG: Emotional factors in temporomandibular joint disorders, *J Indiana Dent Assoc* 79(4):20-23, 2000.
94. Parker MW, Holmes EK, Terezhalmy GT: Personality characteristics of patients with temporomandibular disorders: diagnostic and therapeutic implications, *J Orofac Pain* 7(4):337-344, 1993.
95. Vickers ER, Boocock H: Chronic orofacial pain is associated with psychological morbidity and negative personality changes: a comparison to the general population, *Aust Dent J* 50(1):21-30, 2005.
96. Fine EW: Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome, *Br Dent J* 131(9):402-404, 1971.
97. Haley WE, Turner JA, Romano JM: Depression in chronic pain patients: relation to pain, activity, and sex differences, *Pain* 23(4):337-343, 1985.
98. Hender N: Depression caused by chronic pain, *J Clin Psychiatry* 45(Pt 2):30-38, 1984.
99. Faucett JA: Depression in painful chronic disorders: the role of pain and conflict about pain, *J Pain Symptom Mgt* 9(8):520-526, 1994.
100. Dworkin RH, Richlin DM, Handlin DS, Brand L: Predicting treatment response in depressed and non-depressed chronic pain patients, *Pain* 24(3):343-353, 1986.
101. Friction JR, Olsen T: Predictors of outcome for treatment of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 10(1):54-65, 1996.
102. Bowsher D: Neurogenic pain syndromes and their management, *Br Med Bull* 47(3):644-666, 1991.

103. LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF: Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms, *J Neurophysiol* 66(1):190-211, 1991.
104. Sessle BJ: The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain, *J Orofac Pain* 13(4):238-245, 1999.
105. Simone DA, Sorkin LS, Oh U, et al: Neurogenic hyperalgesia: central neural correlates in responses of spinothalamic tract neurons, *J Neurophysiol* 66(1):228-246, 1991.
106. Wong JK, Haas DA, Hu JW: Local anesthesia does not block mustard-oil-induced temporomandibular inflammation, *Anesth Analg* 92(4):1035-1040, 2001.
107. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee, *Arthritis Rheum* 33(2):160-172, 1990.
108. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al: The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 62(5):600-610, 2010.
109. Friction JR: The relationship of temporomandibular disorders and fibromyalgia: implications for diagnosis and treatment, *Curr Pain Headache Rep* 8(5):355-363, 2004.
110. Rhodus NL, Friction J, Carlson P, Messner R: Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 30(8):1841-1845, 2003.
111. Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Presence of orofacial pain and temporomandibular disorder in fibromyalgia. A study by questionnaire, *Swed Dent J* 23(5-6):185-192, 1999.
112. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D: Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder, *Arch Intern Med* 160(2):221-227, 2000.
113. Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of the temporomandibular system. A comparative study, *Acta Odontol Scand* 55(6):344-349, 1997.
114. Plesh O, Wolfe F, Lane N: The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity, *J Rheumatol* 23(11):1948-1952, 1996.
115. Korszun A, Papadopoulos E, Demitrack M, et al: The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86(4):416-420, 1998.
116. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D: Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder, *Arch Intern Med* 160(2):221-227, 2000.
117. Bell WE: Recent concepts in the management of temporomandibular joint dysfunctions, *J Oral Surg* 28(8):596-599, 1970.
118. Eriksson L, Westesson PL, Rohlin M: Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement, *Int J Oral Surg* 14(5):428-436, 1985.
119. Guler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, et al: Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour, *Dentomaxillofac Radiol* 32(5):304-310, 2003.
120. Taskaya-Yilmaz N, Ogutcen-Toller M: Clinical correlation of MRI findings of internal derangements of the temporomandibular joints, *Br J Oral Maxillofac Surg* 40(4):317-321, 2002.
121. Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J: Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59(4):323-331, 1985.
122. Farrar WB, McCarty WL Jr: The TMJ dilemma, *J Ala Dent Assoc* 63(1):19-26, 1979.
123. Wilkinson TM: The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 60:715-724, 1988.
124. Tanaka TT: *Head, neck and TMD management*, ed 4, San Diego, CA, 1989, Clinical Research Foundation.
125. Tanaka TT: *TMJ Microanatomy: An Approach to Current Controversies (videotape)*, San Diego, CA, 1992.
126. Luder HU, Bobst P, Schroeder HE: Histometric study of synovial cavity dimension of human temporomandibular joints with normal and anterior disc position, *J Orofac Pain* 7:263-274, 1993.
127. Roberts CA, Tallents RH, Espeland MA, et al: Mandibular range of motion versus arthrographic diagnosis of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60(3):244-251, 1985.
128. Tallents RH, Hatala M, Katzberg RW, Westesson PL: Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers, *J Prosthet Dent* 69:298-304, 1993.
129. Dibbets JMH, van der weele LT: The prevalence of joint noises as related to age and gender, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 6:157-160, 1992.
130. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects, *J Oral Maxillofac Surg* 54:147-153, 1996.
131. Isberg A, Isacsson G, Johansson AS, Larson O: Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. A radiographic and histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(1):32-38, 1986.
132. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP: Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:9, 1992.
133. Harkins SJ, Marteney JL: Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction, *J Prosthet Dent* 54(2):271-272, 1985.
134. Moloney F, Howard JA: Internal derangements of the temporomandibular joint. III. Anterior repositioning splint therapy, *Aust Dent J* 31(1):30-39, 1986.
135. Weinberg S, Lapointe H: Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 45(8):653-656, 1987.
136. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(5):529-534, 1991.
137. Westling L, Carlsson GE, Helkimo M: Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma, *J Craniomandib Disord* 4(2):89-98, 1990.
138. Pullinger AG, Seligman DA: Association of TMJ subgroups with general trauma and MVA, *J Dent Res* 67:403, 1988.
139. Pullinger AG, Monteriro AA: History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 15:117, 1988.
140. Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL, Adair S: Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognathic surgery and orthodontic patients, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 105:73-77, 1994.
141. Braun BL, DiGiovanna A, Schiffman E, et al: A cross-sectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patients, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 6:24-31, 1992.
142. Burgess J: Symptom characteristics in TMD patients reporting blunt trauma and/or whiplash injury, *J Craniomandib Disord* 5(4):251-257, 1991.
143. De Boever JA, Keersmaekers K: Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome, *J Oral Rehabil* 23(2):91-96, 1996.
144. Yun PY, Kim YK: The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder, *J Oral Maxillofac Surg* 63(11):1576-1583, 2005.
145. Arakeri G, Kusanale A, Zaki GA, Brennan PA: Pathogenesis of post-traumatic ankylosis of the temporomandibular joint: a critical review, *Br J Oral Maxillofac Surg* 5:8-12, 2010.
146. Seals RR Jr, Morrow RM, Kuebker WA, Farney WD: An evaluation of mouthguard programs in Texas high school football, *J Am Dent Assoc* 110(6):904-909, 1985.
147. Garon MW, Merkle A, Wright JT: Mouth protectors and oral trauma: a study of adolescent football players, *J Am Dent Assoc* 112(5):663-665, 1986.
148. Singh GD, Maher GJ, Padilla RR: Customized mandibular orthotics in the prevention of concussion/mild traumatic brain injury in football players: a preliminary study, *Dent Traumatol* 25(5):515-521, 2009.

149. Luz JGC, Jaeger RG, de Araujo VC, de Rezende JRV: The effect of indirect trauma on the rat temporomandibular joint, *Int J Oral Maxillofac Surg* 20:48-52, 1991.
150. Knibbe MA, Carter JB, Frokjer GM: Postanesthetic temporomandibular joint dysfunction, *Anesth Prog* 36(1):21-25, 1989.
151. Gould DB, Banes CH: Iatrogenic disruptions of right temporomandibular joints during orotracheal intubation causing permanent closed lock of the jaw, *Anesth Analg* 81(1):191-194, 1995.
152. Oofuvong M: Bilateral temporomandibular joint dislocations during induction of anesthesia and orotracheal intubation, *J Med Assoc Thai* 88(5):695-697, 2005.
153. Mangi Q, Ridgway PF, Ibrahim Z, Evoy D: Dislocation of the mandible, *Surg Endosc* 18(3):554-556, 2004.
154. Akhter R, Hassan NM, Ohkubo R, et al: The relationship between jaw injury, third molar removal, and orthodontic treatment and TMD symptoms in university students in Japan, *J Orofac Pain* 22(1):50-56, 2008.
155. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Whiplash injury: a clinical review, *Pain* 58:283-307, 1994.
156. Kronn E: The incidence of TMJ dysfunction in patients who have suffered a cervical whiplash injury following a traffic accident [published erratum appears in *J Orofac Pain* 1993 Summer;7(3):234], *J Orofac Pain* 7(2):209-213, 1993.
157. Goldberg HL: Trauma and the improbable anterior displacement, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 4:131-134, 1990.
158. McKay DC, Christensen LV: Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: speculations and facts, *J Oral Rehabil* 25(10):731-746, 1998.
159. Kasch H, Hjorth T, Svensson P, et al: Temporomandibular disorders after whiplash injury: a controlled, prospective study, *J Orofac Pain* 16(2):118-128, 2002.
160. Klobas L, Tegelberg A, Axelsson S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in individuals with chronic whiplash-associated disorders, *Swed Dent J* 28(1):29-36, 2004.
161. Howard RP, Hatsell CP, Guzman HM: Temporomandibular joint injury potential imposed by the low-velocity extension-flexion maneuver, *J Oral Maxillofac Surg* 53(3):256-262, 1995.
162. Howard RP, Benedict JV, Raddin JH Jr, Smith HL: Assessing neck extension-flexion as a basis for temporomandibular joint dysfunction, *J Oral Maxillofac Surg* 49(11):1210-1213, 1991.
163. Szabo, T.J., Welcher, J.B., Anderson, R.D., et al.: Human occupant kinematic response to low speed rear-end impacts. In *Society of Automotive Engineers. Occupant Containment and Methods of Assessing Occupant Protection in the Crash Environment*, Warrendale, PA, 1994, Society of Automotive Engineers, pp. SP-1045.
164. Heise AP, Laskin DM, Gervin AS: Incidence of temporomandibular joint symptoms following whiplash injury, *J Oral Maxillofac Surg* 50(8):825-828, 1992.
165. Probert TCS, Wiesenfeld PC, Reade PC: Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents—an Australian study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 23:338-341, 1994.
166. Sale H, Isberg A: Delayed temporomandibular joint pain and dysfunction induced by whiplash trauma: a controlled prospective study, *J Am Dent Assoc* 138(8):1084-1091, 2007.
167. Carroll LJ, Ferrari R, Cassidy JD: Reduced or painful jaw movement after collision-related injuries: a population-based study, *J Am Dent Assoc* 138(1):86-93, 2007.
168. Stegenga B: *Temporomandibular Joint Osteoarthritis and Internal Derangement: Diagnostic and Therapeutic Outcome Assessment*. Groningen, The Netherlands, 1991, Drukkerij Van Denderen BV.
169. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS: The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature, *J Oral Maxillofac Surg* 53(10):1182-1192, 1995.
170. Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S: The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A(2), *Rheumatology (Oxford)* 40(3):336-340, 2001.
171. Nitzan DW: The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept, *J Oral Maxillofac Surg* 59(1):36-45, 2001.
172. Nitzan DW, Marmary Y: The “anchored disc phenomenon”: a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55(8):797-802, 1997, discussion 02-3.
173. Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP: Iron-dependent generation of free radicals: plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58(3):302-308, 2000, discussion 309.
174. Nitzan DW, Etsion I: Adhesive force: the underlying cause of the disc anchorage to the fossa and/or eminence in the temporomandibular joint: a new concept, *Int J Oral Maxillofac Surg* 31(1):94-99, 2002.
175. Nitzan DW: Friction and adhesive forces”: possible underlying causes for temporomandibular joint internal derangement, *Cells Tissues Organs* 174(1-2):6-16, 2003.
176. Tomida M, Ishimaru JI, Murayama K, et al: Intra-articular oxidative state correlated with the pathogenesis of disorders of the temporomandibular joint, *Br J Oral Maxillofac Surg* 42(5):405-409, 2004.
177. Dan P, Nitzan DW, Dagan A, et al: H2O2 renders cells accessible to lysis by exogenous phospholipase A2: a novel mechanism for cell damage in inflammatory processes, *FEBS Lett* 383(1-2):75-78, 1996.
178. Milam SB, Schmitz JP: Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease, *J Oral Maxillofac Surg* 53(12):1448-1454, 1995.
179. Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP: Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis, *J Oral Maxillofac Surg* 56(2):214-223, 1998.
180. Aghabeigi B, Haque M, Wasil M, et al: The role of oxygen free radicals in idiopathic facial pain, *Br J Oral Maxillofac Surg* 35(3):161-165, 1997.
181. Yamaguchi A, Tojyo I, Yoshida H, Fujita S: Role of hypoxia and interleukin-1 beta in gene expressions of matrix metalloproteinases in temporomandibular joint disc cells, *Arch Oral Biol* 50(1):81-87, 2005.
182. Israel HA, Diamond B, Saed Nejad F, Ratcliffe A: The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology, *J Oral Maxillofac Surg* 57(9):1034-1039, 1999.
183. Nitzan DW: Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane, *J Oral Maxillofac Surg* 52(7):671-679, 1994.
184. Milam SB, Schmitz JP: Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease, *J Oral Maxillofac Surg* 12:1448-1454, 1995.
185. Monje F, Delgado E, Navarro MJ, et al: Changes in temporomandibular joint after mandibular subcondylar osteotomy: an experimental study in rats, *J Oral Maxillofac Surg* 51:1221-1234, 1993.
186. Shaw RM, Molyneux GS: The effects of induced dental malocclusion on the fibrocartilage disc of the adult rabbit temporomandibular joint, *Arch Oral Biol* 38:415-422, 1993.
187. Isberg A, Isacsson G: Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint. A radiographic, cryomorphologic, and histologic study, *Acta Odontol Scand* 44(3):160-164, 1986.
188. Wright WJ Jr: Temporomandibular disorders: occurrence of specific diagnoses and response to conservative management. Clinical observations, *Cranio* 4(2):150-155, 1986.
189. Seligman DA, Pullinger AG: Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups, *J Craniomandib Disord* 3(4):227-236, 1989.
190. Solberg WK, Bibb CA, Nordstrom BB, Hansson TL: Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy, *Am J Orthodont* 89(4):326-330, 1986.
191. Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW: Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorder: a clinical and kinesiographic assessment, *J Oral Rehabil* 22:849-956, 1995.
192. Celic R, Jerolimov V: Association of horizontal and vertical overlap with prevalence of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 29(6):588-593, 2002.

193. Williamson EH, Simmons MD: Mandibular asymmetry and its relation to pain dysfunction, *Am J Orthod* 76(6):612-617, 1979.
194. DeBoever JA, Adriaens PA: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 10:1-7, 1983.
195. Brandt D: Temporomandibular disorders and their association with morphologic malocclusion in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental Aspects of Temporomandibular Joint Disorders*, Ann Arbor, MI, 1985, University of Michigan Press, pp 279.
196. Bernal M, Tsamtsouris A: Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3- to 5-year-old children, *J Pedodont* 10(2):127-140, 1986.
197. Nilner M: Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study, *J Pedodont* 10(3): 211-238, 1986.
198. Stringer HG, Worms FW: Variations in skeletal and dental patterns in patients with structural and functional alterations of the temporomandibular joint: a preliminary report, *Am J Orthodont* 89(4):285-297, 1986.
199. Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW: Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children, *J Craniomandib Disord* 2(4):196-200, 1988.
200. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls, *J Am Dent Assoc* 120(3):273-281, 1990.
201. Glaros AG, Brockman DL, Acherman RJ: Impact of overbite on indicators of temporomandibular joint dysfunction, *J Craniomandib Prac* 10:277, 1992.
202. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
203. Ronquillo HI: Comparison of internal derangements with condyle-fossa relationship, horizontal and vertical overlap, and angle class, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 2:137, 1988.
204. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK: Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction, *J Prosthet Dent* 59(3):363-367, 1988.
205. Pullinger AG, Seligman DA: Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorders patients, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 100:401, 1991.
206. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancil LA: Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint, *J Orofac Pain* 19(3):218-225, 2005.
207. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, et al: Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms, *J Dent Res* 81(3):164-169, 2002.
208. Ohta M, Minagi S, Sato T, et al: Magnetic resonance imaging analysis on the relationship between anterior disc displacement and balancing-side occlusal contact, *J Oral Rehabil* 30(1):30-33, 2003.
209. Farrar WB, McCarty WL: *A Clinical Outline of Temporomandibular Joint Diagnosis and Treatment*, ed 7, Montgomery, AL, 1983, Normandie Publications.
210. Wilson HE: Extraction of second permanent molars in orthodontic treatment, *Orthodontist* 3(1):18-24, 1971.
211. Witzig JW, Spahl TH: *The Clinical Management of Basic Maxillofacial Orthopedic Appliances*, Littleton, MA, 1987, PSG Publishing.
212. Witzig JW, Yerkes IM: Functional jaw orthopedics: mastering more technique. In Gelb H, editor: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*, ed 2, Philadelphia, 1985, Saunders, pp 207-235.
213. Sadowsky C, BeGole EA: Long-term status of temporomandibular joint function and functional occlusion after orthodontic treatment, *Am J Orthodont* 78(2):201-212, 1980.
214. Larsson E, Ronnerman A: Mandibular dysfunction symptoms in orthodontically treated patients ten years after the completion of treatment, *Eur J Orthodont* 3(2):89-94, 1981.
215. Sadowsky C, Polson AM: Temporomandibular disorders and functional occlusion after orthodontic treatment: results of two long-term studies, *Am J Orthodont* 86(5):386-390, 1984.
216. Dibbets JM, van der Weele LT: Orthodontic treatment in relation to symptoms attributed to dysfunction of the temporomandibular joint. A 10-year report of the University of Groningen study, *Am J Orthodontofac Orthop* 91(3):193-199, 1987.
217. Dahl BL, Krogstad BS, Ogaard B, Eckersberg T: Signs and symptoms of craniomandibular disorders in two groups of 19-year-old individuals, one treated orthodontically and the other not, *Acta Odontol Scand* 46(2):89-93, 1988.
218. Wadhwa L, Utreja A, Tewari A: A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 103:54-61, 1993.
219. Henrikson T, Nilner M: Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls, *Eur J Orthodont* 22(3):283-292, 2000.
220. Henrikson T, Nilner M, Kurol J: Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated class II malocclusions and normal occlusion subjects, *Eur J Orthodont* 22(3):271-281, 2000.
221. Conti A, Freitas M, Conti P, et al: Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study, *Angle Orthodont* 73(4):411-417, 2003.
222. Kim MR, Graber TM, Viana MA: Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 121(5):438-446, 2002.
223. How CK: Orthodontic treatment has little to do with temporomandibular disorders, *Evid Based Dent* 5(3):75, 2004.
224. Henrikson T, Nilner M: Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment, *J Orthodont* 30(2):129-137, 2003, discussion 127.
225. Hirsch C: No Increased risk of temporomandibular disorders and bruxism in children and adolescents during orthodontic therapy, *J Orofac Orthop* 70(1):39-50, 2009.
226. Dibbets JM, van der Weele LT: Extraction, orthodontic treatment, and craniomandibular dysfunction, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 99(3):210-219, 1991.
227. Dibbets JM, van dWLT: Long-term effects of orthodontic treatment, including extraction, on signs and symptoms attributed to CMD, *Eur J Orthodont* 14(1):16-20, 1992.
228. Dibbets JM, van der Weele LT, Meng HP: The relationships between orthodontics and temporomandibular joint dysfunction. A review of the literature and longitudinal study, *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 103(2):162-168, 1993.
229. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 109(5):515-520, 1996.
230. Sadowsky C, Theisen TA, Sakols EI: Orthodontic treatment and temporomandibular joint sounds—a longitudinal study, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 99(5):441-447, 1991.
231. Beattie JR, Paquette DE, Johnston LE Jr: The functional impact of extraction and nonextraction treatments: a long-term comparison in patients with borderline, equally susceptible class II malocclusions, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 105(5):444-449, 1994.
232. Luppapornlarp S, Johnston LE Jr: The effects of premolar-extraction: a long-term comparison of outcomes in clear-cut extraction and nonextraction class II patients, *Angle Orthodont* 63(4):257-272, 1993.
233. Kremenak CR, Kinser DD, Harman HA, et al: Orthodontic risk factors for temporomandibular disorders (TMD). I: Premolar extractions, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 101(1):13-20, 1992.
234. Kunding KK, Austin BP, Christensen LV, et al: An evaluation of temporomandibular joints and jaw muscles after orthodontic treatment involving premolar extractions, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 100(2):110-115, 1991.
235. Nitzan DW, Dolwick MF: An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process, *J Oral Maxillofac Surg* 49(8):810-815, 1991.
236. Nitzan DW, Mahler Y, Simkin A: Intra-articular pressure measurements in patients with suddenly developing, severely limited mouth opening, *J Oral Maxillofac Surg* 50:1038-1042, 1992.

237. Murakami K, Segami N, Moriya Y, Iizuka T: Correlation between pain and dysfunction and intra-articular adhesions in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 50(7):705-708, 1992.
238. Yucel E, Borkan U, Mollaoglu N, et al: Histological evaluation of changes in the temporomandibular joint after direct and indirect trauma: an experimental study, *Dent Traumatol* 18(4):212-216, 2002.
239. Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, pp. 395.
240. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, et al: The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome, *Rheumatol Int* 26(3):257-260, 2006.
241. Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, p 158.
242. Kai S, Kai H, Nakayama E, et al: Clinical symptoms of open lock position of the condyle. Relation to anterior dislocation of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74(2):143-148, 1992.
243. Nitzan DW: Temporomandibular joint "open lock" versus condylar dislocation: signs and symptoms, imaging, treatment, and pathogenesis, *J Oral Maxillofac Surg* 60(5):506-511, 2002, discussion 12-13.
244. Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, pp. 77.
245. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG: Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks, *Cranio* 3(3):237-239, 1985.
246. Kersten HCJ: Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement, *J Oral Maxillofac Surg* 18:229, 1989.
247. Ren YF, Isberg A, Wesetessen PL: Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 80:258-266, 1995.
248. Galante G, Paesani D, Tallents RH, et al: Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80(2):242-249, 1995.
249. Alsawaf M, Garlapo DA, Gale EN, Carter MJ: The relationship between condylar guidance and temporomandibular joint clicking, *J Prosthet Dent* 61:349, 1989.
250. Solberg WK: The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation, *J Oral Rehabil* 12:303, 1985.
251. Maeda Y, Korioto T, Wood W: Stress distribution on simulated mandibular condyles of various shapes, *J Dent Res* 69(special issue, abstr 1829):337, 1990.
252. Gage JP: Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood, *J Prosthet Dent* 53(5):714-717, 1985.
253. Aufdemorte TB, Van SJE, Dolwick MF, et al: Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(4):307-314, 1986.
254. Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, et al: Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 64(5):527-532, 1987.
255. McCarroll RS, Hesse JR, Naeije M, et al: Mandibular border positions and their relationships with peripheral joint mobility, *J Oral Rehabil* 14(2):125-131, 1987.
256. Bates RE Jr, Stewart CM, Atkinson WB: The relationship between internal derangements of the temporomandibular joint and systemic joint laxity, *J Am Dent Assoc* 109(3):446-447, 1984.
257. Waite PD: Evaluation of 49 mitral valve prolapse patients for maxillofacial skeletal deformities and temporomandibular joint dysfunction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 62(5):496-499, 1986.
258. Westling L: Craniomandibular disorders and general joint mobility, *Acta Odontol Scand* 47(5):293-299, 1989.
259. Plunkett GA, West VC: Systemic joint laxity and mandibular range of movement, *Cranio* 6(4):320-326, 1988.
260. Johansson AS, Isberg A: The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: a double-contrast arthrotomographic investigation, *J Oral Maxillofac Surg* 49(11):1142-1148, 1991.
261. Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, et al: Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint), *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72:514, 1991.
262. Westling L, Mattiasson A: General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents, *Ann Rheum Dis* 51(1):87-90, 1992.
263. Adair SM, Hecht C: Association of generalized joint hypermobility with history, signs, and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in children, *Pediatr Dent* 15(5):323-326, 1993.
264. Perrini F, Tallents RH, Katzberg RW, et al: Generalized joint laxity and temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 11(3):215-221, 1997.
265. De Coster PJ, Van den Berghe LI, Martens LC: Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression, *J Orofac Pain* 19(1):47-57, 2005.
266. Chun DS, Koskinen-Moffett L: Distress, jaw habits, and connective tissue laxity as predisposing factors to TMJ sounds in adolescents, *J Craniomandib Disord* 4(3):165-176, 1990.
267. Blasberg B, Hunter T: Philip. Peripheral joint hypermobility in individuals with and without temporomandibular disorders, *J Dent Res* 70(special issue, abstr 98):278, 1991.
268. Dijkstra PU, de Bont LGM, Stegenga B, Boering G: Temporomandibular joint osteoarthritis and generalized joint hypermobility, *J Craniomandib Pract* 10:221, 1992.
269. Dijkstra PU, de Bont LGM, de Leeuw R, et al: Temporomandibular joint osteoarthritis and temporomandibular joint hypermobility, *J Craniomandib Pract* 11:268-275, 1993.
270. Khan FA, Pedlar J: Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint, *Int J Oral Maxillofac Surg* 25(2):101-104, 1996.
271. Winocur E, Gavish A, Halachmi M, et al: Generalized joint laxity and its relation with oral habits and temporomandibular disorders in adolescent girls, *J Oral Rehabil* 27(7):614-622, 2000.
272. Elfving L, Helkimo M, Magnusson T: Prevalence of different temporomandibular joint sounds, with emphasis on disc-displacement, in patients with temporomandibular disorders and controls, *Swed Dent J* 26(1):9-19, 2002.
273. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR: Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders, *Cranio* 18(3):192-197, 2000.
274. Dickson-Parnell B, Zeichner A: The premenstrual syndrome: psychophysiologic concomitants of perceived stress and low back pain, *Pain* 34:161, 1988.
275. Olson GB, Peters CJ, Franger AL: The incidence and severity of premenstrual syndrome among female craniomandibular pain patients, *Cranio* 6(4):330-338, 1988.
276. Wardrop RW, Hailes J, Burger H, Reade PC: Oral discomfort at menopause, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:535, 1989.
277. LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, et al: Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle, *Pain* 106(3):253-261, 2003.
278. LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, et al: Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain, *Pain* 69(1-2):153-160, 1997.
279. Mogil JS, Sternberg WF, Kest B, et al: Sex differences in the antagonism of swim stress-induced analgesia: effects of gonadectomy and estrogen replacement, *Pain* 53:17-25, 1993.
280. Flake NM, Bonebreak DB, Gold MS: Estrogen and inflammation increase the excitability of rat temporomandibular joint afferent neurons, *J Neurophysiol* 93(3):1585-1597, 2005.
281. Sea, Kiliaridis: Endurance test and fatigue recovery of the masticatory system, *J Dent Res* 70(special issue, abstr 614):342, 1991.
282. Wongwatana S, Kronman JH, Clark RE, et al: Anatomic basis for disk displacement in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 105(3):257-264, 1994.

283. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49(10):1079-1088, 1991.
284. Gynther GW, Holmlund AB, Reinholt FP: Synovitis in internal derangement of the temporomandibular joint: correlation between arthroscopic and histologic findings, *J Oral Maxillofac Surg* 52(9): 913-917, 1994.
285. Holmlund A, Hellsing G, Axelsson S: The temporomandibular joint: a comparison of clinical and arthroscopic findings, *J Prosthet Dent* 62(1):61-65, 1989.
286. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP: Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint. A histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73(1):9-12, 1992.
287. Luder HU, Bobst P, Schroeder HE: Histometric study of synovial cavity dimensions of human temporomandibular joints with normal and anterior disc position, *J Orofac Pain* 7(3):263-274, 1993.
288. Stegenga B, de Bont L, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47(3):249-256, 1989.
289. DeBont LGM, Boering G, Liem RSB, et al: Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopic study, *J Oral Maxillofac Surg* 44:634-643, 1986.
290. Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP: An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 52(12):1279-1292, 1994.
291. Helmy E, Bays R, Sharawy M: Osteoarthritis of the temporomandibular joint following experimental disc perforation in Macaca fascicularis, *J Oral Maxillofac Surg* 46(11):979-990, 1988.
292. Boering G: *Temporomandibular joint arthrosis: a clinical and radiographic investigation [Thesis]*, Groningen, The Netherlands, 1966, University of Groningen.
293. Farrar WB, McCarty WL: *A Clinical Outline of Temporomandibular Joint Diagnosis and Treatment*, ed 7, Montgomery AL, 1983, Normandie.
294. McCarty WL, Farrar WB: Surgery for internal derangements of the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 42(2):191-196, 1979.
295. Wilkes CH: Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain-dysfunction syndrome, *Minn Med* 61(11):645-652, 1978.
296. Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, IL, 1990, Year Book, pp 182-195.
297. Akerman S, Kopp S, Rohlin M: Histological changes in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study, *Acta Odontol Scand* 44(4):231-239, 1986.
298. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M: Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers, *J Oral Maxillofac Surg* 45(10):852-854, 1987.
299. Ishigaki S, Kurozumi T, Morishige E, Yatani H: Occlusal interference during mastication can cause pathological tooth mobility, *J Periodont Res* 41(3):189-192, 2006.
300. Zander HA, Muhlemann HR: The effects of stress on the periodontal structures, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 9:380-387, 1956.
301. Glickman I: Inflammation and trauma from occlusion, *J Periodontol* 34:5-15, 1963.
302. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders, p 96.
303. Svanberg G, Lindhe J: Experimental tooth hypermobility in the dog: a Oral Surg Oral Med Oral Pathol methodologic study, *Odontol Rev* 24:269, 1973.
304. Ericsson I, Lindhe J: Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog, *J Clin Periodontol* 9(6):497-503, 1982.
305. Polson AM, Meitner SW, Zander HA: Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys: III. Adaption of interproximal alveolar bone to repetitive injury, *J Periodont Res* 11(5):279-289, 1976.
306. Ettala-Ylitälo UM, Markkanen H, Yli-Urpo A: Influence of occlusal interferences on the periodontium in patients treated with fixed prosthesis, *J Prosthet Dent* 55(2):252-255, 1986.
307. Kenney EB: A histologic study of incisal dysfunction and gingival inflammation in the rhesus monkey, *J Periodontol* 11:290, 1972.
308. Sirirungrojying S, Kerdpon D: Relationship between oral tori and temporomandibular disorders, *Int Dent J* 49(2):101-104, 1999.
309. Clifford T, Lamey PJ, Fartash L: Mandibular tori, migraine and temporomandibular disorders, *Br Dent J* 180(10):382-384, 1996.
310. Jainkittivong A, Langlais RP: Buccal and palatal exostoses: prevalence and concurrence with tori, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 90(1):48-53, 2000.
311. Ikeda T, Nakano M, Bando E: The effect of traumatic occlusal contact on tooth pain threshold, *J Dent Res* 70(special issue, abstr 519): 330, 1991.
312. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders, pp 313-314.
313. Lutz F, Krejci I, Imfeld T, Elzer A: The hydrodynamic behavior of dentinal tubule fluid under occlusal loading, *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101(1):24-30, 1991.
314. Cunha-Cruz J, Pashova H, Packard JD, et al: Tooth wear: prevalence and associated factors in general practice patients, *Commun Dent Oral Epidemiol*, 2010.
315. Rios D, Magalhaes AC, Honorio HM, et al: The prevalence of deciduous tooth wear in six-year-old children and its relationship with potential explanatory factors, *Oral Health Prev Dent* 5(3):167-171, 2007.
316. Okeson JP, Kemper JT: Clinical examination of 168 general dental patients, 1982.
317. Pullinger AG, Seligman DA: The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 7(2):196-208, 1993.
318. Manfredini D, Lobbezoo F: Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 109(6):e26-e50, 2010.
319. Kois JC, Phillips KM: Occlusal vertical dimension: alteration concerns, *Compend Contin Educ Dent* 18(12):1169-1174, 1997, 76-77; quiz 80.
320. Kois JC, Filder BC: Anterior wear: orthodontic and restorative management, *Compend Contin Educ Dent* 30(7):420-422, 2009, 24, 26-29.
321. Milosevic A, Brodie DA, Slade PD: Dental erosion, oral hygiene, and nutrition in eating disorders, *Int J Eat Disord* 21(2):195-199, 1997.
322. Wang GR, Zhang H, Wang ZG, et al: Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease, *J Dent* 38(11):892-898, 2010.
323. Cook NR, Evans DA, Funkenstein HH, et al: Correlates of headache in a population-based cohort of elderly, *Arch Neurol* 46(12): 1338-1344, 1989.
324. Sternbach RA: Survey of pain in the United States: The Nuprin Pain Report, *Clin J Pain* 2:49-53, 1986.
325. Olesen J: The International Classification for Headache Disorders, *Cephalalgia* 24(suppl 1):1-160, 2004.
326. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C: Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 5(3):167-172, 1991.
327. Gelb H, Tarte J: A two-year clinical dental evaluation of 200 cases of chronic headache: The craniocervical mandibular syndrome, *J Am Dent Assoc* 91:1230, 1975.
328. Kreisberg MK: Headache as a symptom of craniomandibular disorders. II: Management, *Cranio* 4(3):219-228, 1986.
329. Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ: Craniomandibular disorders in patients with different types of headache, *J Craniomandib Disord* 4(1):47-51, 1990.
330. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J: Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population, *J Orofac Pain* 7(2):175-182, 1993.
331. Wanman A, Agerberg G: Recurrent headaches and craniomandibular disorders in adolescents: a longitudinal study, *J Craniomandib Disord* 1(4):229-236, 1987.
332. Reik L Jr, Hale M: The temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome: a frequent cause of headache, *Headache* 21(4):151-156, 1981.

333. Graff-Radford SB: Oromandibular disorders and headache. A critical appraisal, *Neurol Clin* 8(4):929-945, 1990.
334. Forssell H, Kangasniemi P: Correlation of the frequency and intensity of headache to mandibular dysfunction in headache patients, *Proc Finn Dent Soc* 80(5-6):223-226, 1984.
335. Forssell H, Kirveskari P, Kangasniemi P: Response to occlusal treatment in headache patients previously treated by mock occlusal adjustment, *Acta Odontol Scand* 45(2):77-80, 1987.
336. Nassif NJ, Talic YF: Classic symptoms in temporomandibular disorder patients: a comparative study, *Cranio* 19(1):33-41, 2001.
337. Ciancaglini R, Radaelli G: The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population, *J Dent* 29(2):93-98, 2001.
338. Liljestrom MR, Le Bell Y, Anttila P, et al: Headache children with temporomandibular disorders have several types of pain and other symptoms, *Cephalalgia* 25(11):1054-1060, 2005.
339. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, et al: Risk factors for headache, including TMD signs and symptoms, and their impact on quality of life. Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP), *Quintessence Int* 36(1):55-64, 2005.
340. Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM, et al: Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 24(3):287-292, 2010.
341. Goncalves DA, Bigal ME, Jales LC, et al: Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study, *Headache* 50(2):231-241, 2010.
342. Glaros AG, Urban D, Locke J: Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap, *Cephalalgia* 27(6):542-549, 2007.
343. Marklund S, Wiesinger B, Wanman A: Reciprocal influence on the incidence of symptoms in trigeminally and spinally innervated areas, *Eur J Pain* 14(4):366-371, 2010.
344. Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, Jensen R: Are headache and temporomandibular disorders related? *A blinded study. Cephalalgia* 28(8):832-841, 2008.
345. Kemper JT Jr, Okeson JP: Craniomandibular disorders and headaches, *J Prosthet Dent* 49(5):702-705, 1983.
346. Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ: The result of treatment of the masticatory system of chronic headache patients, *J Craniomandib Disord* 4(2):126-130, 1990.
347. Vallerand WP, Hall MB: Improvement in myofascial pain and headaches following TMJ surgery, *J Craniomandib Disord* 5(3):197-204, 1991.
348. Vallon D, Ekberg EC, Nilner M, Kopp S: Short-term effect of occlusal adjustment on craniomandibular disorders including headaches, *Acta Odontol Scand* 49(2):89-96, 1991.
349. Vallon D, Ekberg E, Nilner M, Kopp S: Occlusal adjustment in patients with craniomandibular disorders including headaches. A 3- and 6-month follow-up, *Acta Odontol Scand* 53(1):55-59, 1995.
350. Quayle AA, Gray RJ, Metcalfe RJ: Soft occlusal splint therapy in the treatment of migraine and other headaches, *J Dent* 18(3):123-129, 1990.
351. Magnusson T, Carlsson GE: A 2 1/2-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment, *J Prosthet Dent* 49(3):398-402, 1983.
352. Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M: The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population, *Headache* 33(4):210-213, 1993.
353. Ekberg E, Vallon D, Nilner M: Treatment outcome of headache after occlusal appliance therapy in a randomised controlled trial among patients with temporomandibular disorders of mainly arthrogenous origin, *Swed Dent J* 26(3):115-124, 2002.
354. Jokstad A, Mo A, Krogstad BS: Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy, *Acta Odontol Scand* 63(4):218-226, 2005.
355. Bergstrom I, List T, Magnusson T: A follow-up study of subjective symptoms of temporomandibular disorders in patients who received acupuncture and/or interocclusal appliance therapy 18-20 years earlier, *Acta Odontol Scand* 66(2):88-92, 2008.
356. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 141-196.
357. Hudzinski LG, Lawrence GS: Significance of EMG surface electrode placement models and headache findings, *Headache* 28(1):30-35, 1988.
358. Pritchard DW: EMG cranial muscle levels in headache sufferers before and during headache, *Headache* 29(2):103-108, 1989.
359. van BA, Goudswaard P, Janssen K: Absolute and proportional resting EMG levels in muscle contraction and migraine headache patients, *Headache* 23(5):215-222, 1983.
360. Rugh JD, Hatch JP: The effects of psychological stress on electromyographic activity and negative affect in ambulatory tension-type headache patients, *Headache* 30:216-219, 1990.
361. Couppe C, Torelli P, Fuglsang-Frederiksen A, et al: Myofascial trigger points are very prevalent in patients with chronic tension-type headache: a double-blinded controlled study, *Clin J Pain* 23(1):23-27, 2007.
362. Diamond S: Muscle contraction headaches. In Dalessio D, editor: *Wolff's Headache and Other Head Pain*, ed 5, New York, 1987, Oxford University Press, pp 172.
363. Olesen J: Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs, *Pain* 46:125-132, 1991.
364. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 401-448.
365. Wolff HG: *Headache and Other Head Pain*, ed 2, New York, 1963, Oxford University Press, pp 35-47.
366. Hanington E, Jones RJ, Amess JA, Wachowicz B: Migraine: a platelet disorder, *Lancet* 2(8249):720-723, 1981.
367. Sicuteri F: Migraine, a central biochemical dysnociception, *Headache* 16:145-159, 1976.
368. Olesen J, Edvinsson L: *Basic Mechanisms of Headache*, Amsterdam, 1988, Elsevier, pp 223-227.
369. Moskowitz MA: Neurogenic inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine, *Neurology* 43(suppl 3):S16-S20, 1993.
370. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J: Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study, *J Clin Epidemiol* 44(11):1147-1157, 1991.
371. Lance JW, Anthony M: Some clinical aspects of migraine, *Arch Neurol* 15:356-361, 1966.
372. Selby G, Lance WJ: Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23:23-32, 1960.
373. Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith GM: Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients, *J Oral Rehabil* 18(5):453-458, 1991.
374. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J: Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population, *J Orofac Pain* 7:175-182, 1993.
375. Kuttilla S, Kuttilla M, Le Bell Y, et al: Aural symptoms and signs of temporomandibular disorder in association with treatment need and visits to a physician, *Laryngoscope* 109(10):1669-1673, 1999.
376. Neilan RE, Roland PS: Otagia, *Med Clin North Am* 94(5):961-971, 2010.
377. Silveira AM, Feltrin PP, Zanetti RV, Mautoni MC: Prevalence of patients harboring temporomandibular disorders in an otorhinolaryngology department, *Braz J Otorhinolaryngol* 73(4):528-532, 2007.
378. Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G: Ear, nose, and throat symptoms in patients with TMD: the association of symptoms according to severity of arthropathy, *J Orofac Pain* 8(3):293-297, 1994.
379. Brookes GB, Maw AR, Coleman MJ: Costen's syndrome": correlation or coincidence: a review of 45 patients with temporomandibular joint dysfunction, otalgia and other aural symptoms, *Clin Otolaryngol* 5(1):23-36, 1980.
380. Gelb H, Calderone JP, Gross SM, Kantor ME: The role of the dentist and the otolaryngologist in evaluating temporomandibular joint syndromes, *J Prosthet Dent* 18(5):497-503, 1967.
381. Riga M, Xenellis J, Peraki E, et al: Aural symptoms in patients with temporomandibular joint disorders: multiple frequency tympanometry provides objective evidence of changes in middle ear impedance, *Otol Neurotol* 31(9):1359-1364, 2010.

382. Cox KW: Temporomandibular disorder and new aural symptoms, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134(4):389-393, 2008.
383. DuBrul EL: In *Sicher's Oral Anatomy*, ed 7, St Louis, 1980, Mosby Year-Book.
384. Malkin DP: The role of TMJ dysfunction in the etiology of middle ear disease, *Int J Orthodont* 25(1-2):20-21, 1987.
385. Williamson EH: Interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint, headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients, *Cranio* 8(4):301-306, 1990.
386. Parker WS, Chole RA: Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 107(2):153-158, 1995.
387. Vernon J, Griest S, Press L: Attributes of tinnitus that may predict temporomandibular joint dysfunction, *Cranio* 10(4):282-287, 1992.
388. Kelly HT, Goodfriend DJ: Medical significance of equilibration of the masticating mechanism, *J Prosthet Dent* 10:496-515, 1960.
389. Kelly HT, Goodfriend DJ: Vertigo attributable to dental and temporomandibular joint causes, *J Prosthet Dent* 14:159-173, 1964.
390. Myrhaug H: *The Theory of Otosclerosis and Morbus Meniere (Labyrinthine Vertigo) Being Caused by the Same Mechanism: Physical Irritants, an Oto-Gnathic Syndrome*, Bergen, 1969, Staudia.
391. Myrhaug H: Para functions in gingival mucosa as cause of an otodental syndrome, *Quintessence Int* 1:81, 1970.
392. Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE: Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients, *J Craniomandib Disord* 4(3):186-192, 1990.
393. Ren YF, Isberg A: Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement, *Cranio* 13(2):75-80, 1995.
394. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, et al: Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania, *J Oral Rehabil* 31(4):311-319, 2004.
395. Upton LG, Wijeyesakere SJ: The incidence of tinnitus in people with disorders of the temporomandibular joint, *Int Tinnitus J* 10(2):174-176, 2004.
396. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, de Siqueira JT: Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics, *J Oral Rehabil* 32(11):808-814, 2005.
397. Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP: Tensor tympani muscle: strange chewing muscle, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 12(2):E96-E100, 2007.
398. Penkner K, Kole W, Kainz J, et al: The function of tensor veli palatini muscles in patients with aural symptoms and temporomandibular disorder. An EMG study, *J Oral Rehabil* 27(4):344-348, 2000.
399. Franz B, Anderson C: The potential role of joint injury and eustachian tube dysfunction in the genesis of secondary Meniere's disease, *Int Tinnitus J* 13(2):132-137, 2007.
400. Rubenstein B, Carlsson GF: Effects of stomatognathic treatment of tinnitus: a retrospective study, *J Craniomandib Pract* 5:254-259, 1987.
401. Bush FM: Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 58(4):495-498, 1987.
402. Marasa FK, Ham BD: Case reports involving the treatment of children with chronic otitis media with effusion via craniomandibular methods, *Cranio* 6(3):256-270, 1988.
403. Kempf HG, Roller R, Muhlbradt L: Correlation between inner ear disorders and temporomandibular joint diseases, *Hno* 41(1):7-10, 1993.
404. Wright EF, Bifano SL: Tinnitus improvement through TMD therapy, *J Am Dent Assoc* 128(10):1424-1432, 1997.
405. Gelb H, Gelb ML, Wagner ML: The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders, *Cranio* 15(2):136-143, 1997.
406. Steigerwald DP, Verne SV, Young D: A retrospective evaluation of the impact of temporomandibular joint arthroscopy on the symptoms of headache, neck pain, shoulder pain, dizziness, and tinnitus, *Cranio* 14(1):46-54, 1996.
407. Wright EF, Syms CA, Bifano SL: Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy, *Mil Med* 165(10):733-736, 2000.
408. Bjorne A: Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. Prog, *Brain Res* 166:215-219, 2007.
409. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE: Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68(1):14-22, 1989.
410. Turp JC: Correlation between myoarthropathies of the masticatory system and ear symptoms (otalgia, tinnitus), *Hno* 46(4):303-310, 1998.
411. Toller MO, Juniper RP: Audiological evaluation of the aural symptoms in temporomandibular joint dysfunction, *J Craniomaxillofac Surg* 21(1):2-8, 1993.
412. Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC: Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit, *J Orofac Pain* 15(2):146-157, 2001.
413. Pekkan G, Aksoy S, Hekimoglu C, Oghan F: Comparative audiometric evaluation of temporomandibular disorder patients with otological symptoms, *J Craniomaxillofac Surg* 38(3):231-234, 2010.

Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares

9

«NADA ES TAN IMPORTANTE PARA PODER ALCANZAR EL ÉXITO
COMO COMENZAR CON TODOS LOS DATOS NECESARIOS.» —JPO

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS de los trastornos temporomandibulares (TTM) son muy frecuentes. Los estudios epidemiológicos descritos en el capítulo 7 sugieren que el 50-60% de la población general presenta algún signo de alteración funcional del sistema masticatorio. Algunos de ellos se manifiestan por síntomas importantes que hacen que el paciente solicite un tratamiento. Sin embargo, muchos son sutiles y no alcanzan un nivel de percepción clínica por parte del paciente. Como ya se ha señalado, los signos que el individuo no percibe se denominan subclínicos. Algunos de éstos pueden pasar luego a ser aparentes y, si no se abordan, pueden representar alteraciones funcionales más significativas. Es importante, pues, identificar todos y cada uno de los signos y síntomas de las alteraciones funcionales en cualquier paciente.

Con ello no se pretende sugerir que todos los signos indiquen una necesidad de tratamiento. La importancia del signo y la etiología, así como el pronóstico del trastorno, son factores que determinan dicha necesidad. Sin embargo, la importancia del signo no puede valorarse hasta que no se ha identificado. Un gran número de ellos son subclínicos, por lo que muchas alteraciones pueden progresar sin ser diagnosticadas y no ser, por tanto, tratadas por el clínico. La eficacia y el éxito del tratamiento residen en la capacidad del clínico para establecer el diagnóstico correcto. Esto sólo puede llevarse a cabo después de una exploración meticulosa del paciente para detectar los signos y síntomas de las alteraciones funcionales. Cada signo constituye una parte de la información necesaria para establecer dicho diagnóstico. Es, pues, muy importante identificar cada uno de los signos y síntomas mediante una historia clínica y una exploración meticulosas. Ésta es la base esencial del éxito terapéutico.

La finalidad de la historia clínica y la exploración es localizar todas las posibles áreas o estructuras del sistema masticatorio que presenten un trastorno o una alteración patológica. Para que sea eficaz, el examinador debe poseer un conocimiento profundo de las manifestaciones clínicas y la función del sistema masticatorio sano (parte I de esta obra). Los trastornos de dicho sistema se suelen manifestar por un dolor y/o una disfunción. La historia clínica y los métodos de exploración deben orientarse, pues, a la identificación del dolor y la disfunción masticatorios.

Cuando el motivo de consulta principal del paciente es el dolor, es importante averiguar el origen del problema. La función terapéutica principal del odontólogo en la terapia es el tratamiento de los dolores masticatorios. Como ya se ha descrito, estos dolores tienen su origen en las estructuras masticatorias y proceden de ellas. Las estructuras masticatorias son los dientes, el periodonto, el hueso de soporte de los dientes, las articulaciones temporomandibulares (ATM) y los músculos que mueven la mandíbula. Por su formación, el odontólogo es el profesional más adecuado para el tratamiento de estas estructuras. Sin embargo, por desgracia, los trastornos de la cabeza y el cuello pueden dar lugar con frecuencia a dolores heterotópicos que se perciben en las estructuras masticatorias, pero que no tienen su origen en ellas (cap. 2). Este tipo de dolores debe ser identificado de modo adecuado durante la exploración para poder establecer un diagnóstico exacto. Para que sea eficaz, el tratamiento debe orientarse al origen del

dolor y no a su localización. Para que un tratamiento odontológico sea efectivo, el dolor debe ser de origen masticatorio.

Una regla general en el esfuerzo para la identificación del dolor masticatorio es que la función mandibular suele agravar o acentuar el problema. En otras palabras, las actividades funcionales masticatorias o la fonación aumentan el dolor. Sin embargo, esta regla no siempre es cierta, ya que algunos dolores no masticatorios pueden producir una hiperalgesia secundaria en estructuras masticatorias, con lo que su funcionamiento incrementará el dolor. Al mismo tiempo, se ha de sospechar del paciente que presenta un dolor en la ATM o los músculos masticatorios sin que la historia clínica ni la exploración revelen alteración alguna en la amplitud de movimiento de la mandíbula ni un aumento del dolor durante la función. Cuando se dan estas circunstancias, el tratamiento odontológico no suele estar indicado ni es efectivo. El examinador debe localizar el verdadero origen del dolor antes de poder aplicar un tratamiento eficaz.

Historia clínica y exploración con fines de detección sistemática

La prevalencia de los TTM es muy elevada, por lo que se recomienda que a todo paciente que acuda a una consulta odontológica se le realice una valoración de detección sistemática de estos problemas, independientemente de la aparente necesidad o no necesidad de un tratamiento. La finalidad de esta valoración es identificar a los individuos con signos subclínicos o con síntomas que el paciente pueda no relacionar con alteraciones funcionales del sistema masticatorio, a pesar de que con frecuencia se asocian a ellas (p. ej., cefaleas, síntomas óticos). La historia clínica de detección sistemática incluye varias preguntas que ayudarán a orientar al clínico respecto a los posibles TTM. Éstas pueden ser planteadas por el mismo clínico o bien incluirse en un cuestionario de salud dental y general que el paciente complete antes de ser visitado por primera vez por el odontólogo.

Pueden utilizarse las siguientes preguntas para determinar alteraciones funcionales¹:

1. ¿Presenta dificultad y/o dolor al abrir la boca (al bostezar, por ejemplo)?
2. ¿Se le queda la mandíbula «bloqueada», «fija» o «salida»?
3. ¿Tiene dificultad y/o dolor al masticar, hablar o utilizar la mandíbula?
4. ¿Nota ruidos en las articulaciones mandibulares?
5. ¿Suele sentir rigidez, tirantez o cansancio en los maxilares?
6. ¿Tiene usted dolor en los oídos o alrededor de ellos, en las sienes o las mejillas?
7. ¿Padece con frecuencia cefaleas, dolor de cuello o dolor de dientes?
8. ¿Ha sufrido recientemente algún traumatismo en la cabeza, el cuello o la mandíbula?
9. ¿Ha observado algún cambio recientemente en su mordida?
10. ¿Ha recibido tratamiento anteriormente por algún dolor facial inexplicable o algún problema de la ATM?

Junto con la historia clínica de detección sistemática se realiza una breve exploración discriminatoria. Ésta debe ser corta y pretende identificar cualquier posible variación de la anatomía y la función normales. Empieza con una inspección de la simetría facial. Cualquier cambio en la simetría bilateral general debe levantar sospechas e indicar la necesidad de un ulterior examen. La exploración discriminatoria incluye también una observación del movimiento mandibular. La limitación del desplazamiento o los movimientos mandibulares irregulares constituye una indicación para una exploración más detallada.

Durante esta exploración discriminatoria se palpan varias estructuras importantes del sistema masticatorio. Se palpan bilateralmente los músculos temporal y masetero y las superficies laterales de las ATM. Todo dolor o sensibilidad a la presión debe considerarse como indicador potencial de un TTM.

Si en la historia clínica y la exploración se observa algún signo positivo, deberá realizarse un examen más detallado por posibles TTM. Debe valorarse la presencia de dolor y/o disfunción en tres estructuras básicas: los músculos, las ATM y la dentición. Antes de la exploración se pregunta al paciente para obtener una información completa del problema, tanto pasado como actual.

Anamnesis para los trastornos temporomandibulares

Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de obtener una historia clínica completa. Cuando el clínico examina a un paciente por una enfermedad dental (p. ej., una caries), se consigue un porcentaje bastante reducido de la información necesaria para el diagnóstico mediante la anamnesis; la mayor parte procederá de la exploración. Sin embargo, el diagnóstico del dolor es muy diferente. En los trastornos dolorosos, un 70-80% de la información necesaria para establecer el diagnóstico se obtendrá de la historia clínica, mientras que la exploración aportará un porcentaje menor.

La mayoría de las veces, el paciente proporciona una información esencial que no puede obtenerse con métodos de exploración. La historia clínica es clave para establecer un diagnóstico exacto. De hecho, el paciente le ofrecerá a menudo al examinador el diagnóstico exacto utilizando sus propias palabras.

La anamnesis puede realizarse de dos maneras. Algunos clínicos prefieren *conversar directamente* con el paciente sobre los antecedentes del problema. Esto les permite plantear preguntas que sigan de forma adecuada a la respuesta anterior del paciente. Aunque este método de búsqueda de hechos esenciales es muy eficaz, se basa mucho en la capacidad del clínico de revisar todos los temas de interés. Puede realizarse una anamnesis más completa y uniforme mediante un *cuestionario escrito* que incluya todos los temas de interés. Este método asegura la obtención de todos los elementos de información necesarios. Aunque por lo general un cuestionario es más completo, algunos individuos muestran dificultades para expresar los problemas utilizando un formulario estándar. Por tanto, en la mayoría de los casos, la mejor anamnesis es la que se obtiene haciendo que el paciente complete un cuestionario predefinido y revisándolo después con él; esto da la oportunidad al clínico y al paciente de repasarlo y detenerse en los puntos importantes.

Es importante que el paciente complete el cuestionario en un lugar tranquilo y sin especiales limitaciones de tiempo. Cuando el clínico lo revisa con el paciente, pueden comentarse las posibles discrepancias o los temas de especial preocupación para obtener una información adicional. En ese momento se permite al paciente que exponga libremente las preocupaciones que no ha expresado en el cuestionario.

La historia clínica debería incluir un cuestionario completo para identificar los posibles problemas médicos importantes del individuo. Estos problemas pueden desempeñar un papel importante en las

alteraciones funcionales. Así, por ejemplo, una enfermedad artrítica generalizada de un paciente puede afectar también a la ATM. Aunque los síntomas no estén estrechamente relacionados con un problema médico importante, la existencia de dicho problema puede desempeñar un papel significativo a la hora de seleccionar un método de tratamiento.

Una anamnesis eficaz se centra en el motivo de consulta principal del paciente. Éste es un buen punto de partida para conseguir la información necesaria. Se permite al paciente que describa el motivo de consulta principal con sus propias palabras. Si el paciente presenta más de un síntoma, se registra inicialmente cada uno de ellos y a continuación se obtiene por separado información detallada sobre los mismos. Una historia clínica completa obtiene información de varias áreas generales.

DOLOR

Cuando existe dolor hay que valorarlo basándose en la descripción que el paciente aporte del mismo: su localización, el momento de aparición, las características, los factores que lo agravan o lo mitigan, los tratamientos seguidos con anterioridad y cualquier relación que tenga con otras manifestaciones, como localización, comportamiento, características, duración e intensidad. En esta sección analizaremos cada uno de estos factores, resumidos en el [cuadro 9-1](#).

Motivo de consulta principal

Un buen punto de partida para la anamnesis es conseguir una descripción exacta del motivo de consulta principal del paciente. Primero se deben reflejar las palabras del paciente y a continuación presentarlo en lenguaje técnico si fuera necesario. Si el paciente se queja de más de un síntoma principal, se debe anotar cada uno de ellos, y, si es posible, se deben ordenar de acuerdo con la importancia que les concede el paciente. Es necesario valorar para cada uno de los síntomas todos los factores que indicamos en el resumen de la anamnesis. A continuación hay que intentar establecer una posible relación entre cada dolor y cualquiera de los otros síntomas. Algunos síntomas pueden ser secundarios a otras manifestaciones, mientras que otros son independientes. Es muy importante determinar estas relaciones para poder prescribir el tratamiento más adecuado.

CUADRO 9-1 Elementos que debe incluir una anamnesis completa del dolor orofacial

- I. Motivo de consulta principal (puede ser más de uno)
 - A. Localización del dolor
 - B. Comienzo del dolor
 1. Asociación con otros factores
 2. Progresión
 - C. Características del dolor
 1. Tipo de dolor
 2. Comportamiento del dolor
 - a. Comportamiento cronológico
 - b. Duración el dolor
 - c. Localización
 3. Intensidad del dolor
 4. Síntomas concomitantes
 5. Evolución del dolor
 - D. Factores que agravan o mitigan el dolor
 1. Función y parafunción
 2. Medidas físicas
 3. Farmacoterapia
 4. Estrés emocional
 5. Calidad del sueño
 6. Demandas judiciales
 - E. Consultas y/o tratamientos precedentes
 - F. Relación con otras manifestaciones dolorosas
- II. Antecedentes médicos
- III. Exploración de sistemas
- IV. Valoración psicológica

Localización del dolor. La capacidad del paciente para localizar su dolor con exactitud es de gran ayuda para el diagnóstico. No obstante, el examinador nunca debe asumir que el punto doloroso coincide necesariamente con el verdadero origen del dolor, la estructura de la que procede realmente ese dolor. La descripción del paciente sobre la localización de su dolor sólo permite identificar la zona dolorosa. El examinador debe determinar si ésta es la zona de la que procede realmente ese dolor. A veces, el paciente y el médico pueden interpretar erróneamente lo que parece ser la causa en la zona de dolor, como unas lesiones herpéticas superficiales visibles en una zona que es también la de dolor referido desde la región cervical. El clínico debe realizar las pruebas diagnósticas pertinentes para determinar el verdadero origen del dolor (cap. 10).

Puede ser de gran ayuda proporcionar al paciente un diagrama del cuello y la cabeza y pedirle que localice el dolor en el mismo (fig. 9-1). De esta forma, el paciente puede reflejar (a su manera) todos y cada uno de sus puntos dolorosos. También puede dibujar flechas que indiquen un posible patrón de dolor referido. Estos diagramas pueden aportar mucha información al médico acerca de la localización e incluso el tipo de dolor que experimenta el paciente.

En la clínica en la que se está evaluando el dolor crónico, puede ser útil hacer un dibujo del cuerpo entero de manera que el clínico pueda reflejar otras localizaciones del dolor. Un dibujo de cuerpo entero puede ayudar mucho a los pacientes con fibromialgia o trastornos artríticos generalizados. Es muy importante tener en cuenta la situación global dolorosa del paciente.

Comienzo del dolor. Es muy importante valorar las posibles circunstancias que se asocian con la aparición inicial del dolor. Estas circunstancias pueden orientarnos sobre su etiología. Por ejemplo, en algunos casos el dolor aparece inmediatamente después de un accidente de tráfico. El traumatismo es una causa habitual de dolores

y no sólo nos orienta acerca de la etiología, sino que también obliga al examinador a tener en cuenta otras consideraciones, como la posible existencia de otras lesiones, traumatismos emocionales asociados y posibles demandas judiciales. El comienzo de algunos cuadros dolorosos guarda relación con alteraciones sistémicas o con la función mandibular, o puede ser totalmente espontáneo. Es muy importante que el paciente presente en orden cronológico las circunstancias asociadas al comienzo del dolor para que podamos establecer las relaciones pertinentes.

Es igualmente importante preguntarle sobre lo que, en su opinión, ha sido la causa del cuadro doloroso. Esto nos puede orientar sobre lo que piensa el paciente de su dolor. En muchos casos, el paciente sabe con exactitud lo que le ha causado el dolor. Incluso si el paciente no lo tiene claro, el médico puede obtener una información muy valiosa que le podrá servir durante el tratamiento. Por ejemplo, se puede observar la existencia de ira y sentimiento de culpa por el trastorno doloroso. Es importante averiguar si el paciente cree que su dolor se debe a un tratamiento equivocado o a la intervención de otro médico. Este tipo de sentimiento puede influir considerablemente en el resultado del tratamiento.

Características del dolor. El paciente debe describir con precisión las características de su dolor: tipo, comportamiento, intensidad, síntomas concomitantes y forma de evolucionar.

Tipo de dolor. Podemos clasificar el tipo de dolor en función de cómo lo percibe el paciente. Los términos *vivo* o *sordo* se utilizan habitualmente. Se dice que es *vivo* cuando el dolor tiene un efecto estimulante o excitante sobre el paciente. Y se clasifica como *sordo* cuando tiene un efecto depresivo que inhibe de alguna forma al paciente. Es importante separar totalmente esta valoración de la intensidad del dolor, la variabilidad, las características temporales y cualquier exacerbación lancinante concomitante que pueda superponerse a la sensación dolorosa subyacente.

Una evaluación más minuciosa sobre la calidad del dolor podría clasificarlo o etiquetarlo como comezón, picazón, pinchazo, quemazón, punzada o dolor pulsátil. Por supuesto, para describir algunos dolores se requiere más de uno de estos calificativos. Un dolor vivo y hormigueante suele clasificarse como una sensación de *comezón*, especialmente si es leve y estimulante. Una molestia superficial que no sobrepasa el umbral de dolor puede describirse como *picazón*. Si aumenta su intensidad, puede convertirse en comezón, pinchazo, punzada o quemazón. Una molestia profunda que no alcanza el umbral de dolor puede describirse como una sensación vaga y difusa de presión, calor o sensibilidad. Si aumenta de intensidad, el dolor puede ser molesto, punzante, palpitante o urente. Si el dolor es irritante, ardiente, nítido o cáustico, se suele describir como *quemazón* o *dolor urente*. La mayoría de los dolores son muy molestos. Su percepción aumenta ligeramente con cada latido cardíaco, por lo que se describen como *pulsátiles* o *palpitantes*.

Comportamiento del dolor. Es necesario valorar la frecuencia o comportamiento cronológico del dolor, así como su duración y la posibilidad de localizarlo.

Comportamiento cronológico. El comportamiento cronológico refleja la frecuencia del dolor y la duración de los períodos entre los episodios dolorosos. Si la sensación aparece y desaparece claramente, con unos intervalos sin dolor de duración apreciable, se clasifica como *intermitente*. Si no se producen esos intervalos indoloros, se clasifica como *continuo*. No se debe confundir intermitencia con *variabilidad*; en este caso pueden producirse períodos alternos de molestias de mayor y menor intensidad. El dolor *intermitente* implica la existencia de descansos o períodos sin dolor durante los que el paciente siente un bienestar completo. No se debe confundir este comportamiento cronológico con el efecto de los fármacos que inducen períodos de bienestar gracias a su acción analgésica. Se dice que el síndrome es *recurrente* cuando los episodios de dolor, ya sean continuos o intermitentes, están separados entre sí por períodos prolongados sin molestias tras los que aparece otro episodio de dolor similar.

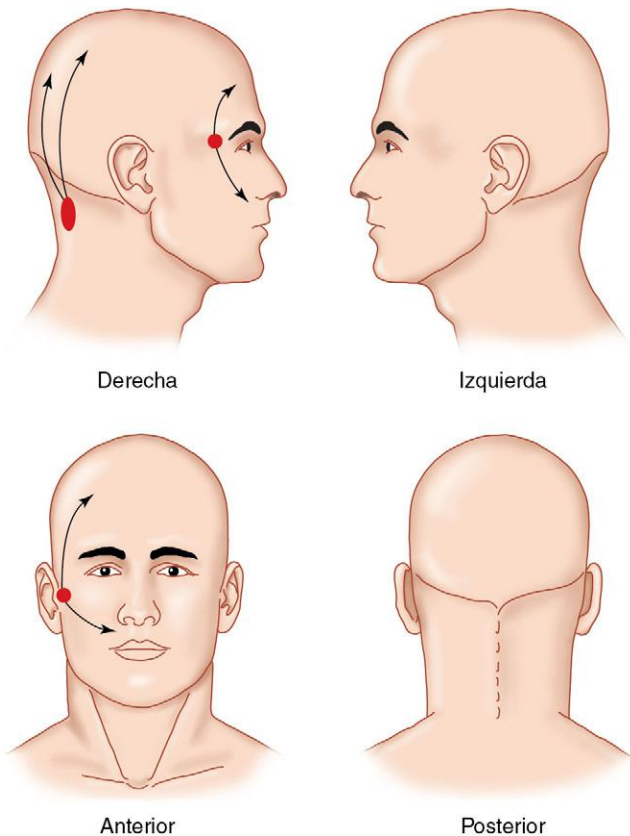


FIGURA 9-1 Hay que pedir al paciente que dibuje la localización y el patrón de radiación del dolor.

Duración del dolor. La descripción de los dolores individuales en un episodio representa un dato descriptivo importante que nos puede ayudar a identificar el dolor. Se dice que un dolor es *momentáneo* si se puede expresar su duración en segundos. Los dolores de mayor duración se clasifican por minutos, horas o días. Se dice que un dolor es *prolongado* si continúa de un día al siguiente.

Localización del dolor. La descripción de un dolor debe incluir su localización. Se dice que el dolor es *localizado* si el paciente es capaz de definir el dolor en una zona anatómica exacta. Si su descripción es menos concreta, algo vaga y anatómicamente variable, se dice que es un *dolor difuso*. El dolor que cambia rápidamente recibe el nombre de *radiante*. Una exacerbación punzante pasajera suele describirse como *lancinante*. El dolor que cambia de forma más gradual es un dolor que *se propaga*. Si va afectando progresivamente a zonas anatómicas adyacentes se describe como *expansivo*. Si cambia de localización se denomina *migratorio*. El dolor referido y la hiperalgesia son expresiones clínicas de dolor secundario o heterotópico.

Intensidad del dolor. Se debe determinar la intensidad del dolor, distinguiendo entre leve e intenso. Para ello nos podemos basar en la forma en la que el paciente parece reaccionar al dolor. El dolor que el paciente describe como leve no está asociado, por lo general, con la presencia de reacciones físicas visibles. El dolor intenso se acompaña de reacciones importantes en el paciente cuando se le estimula la zona dolorosa. Uno de los mejores sistemas para valorar la intensidad del dolor es utilizar una escala analógica visual. Se presenta al paciente una línea en uno de cuyos extremos se ha escrito «ausencia de dolor» y en el extremo opuesto, «el máximo dolor posible experimentado». A continuación, se le pide que haga una señal en el punto de la línea que mejor describa su dolor en esos momentos. Se puede usar una escala de 0-5 o de 0-10 para valorar la intensidad del dolor; el cero representa la ausencia de dolor y el diez, el mayor dolor posible. Esta escala, sin embargo, no es apropiada para comparar a pacientes diferentes, puesto que el dolor es una experiencia muy personal y varía mucho de paciente a paciente, pero sí puede ser útil para comparar el dolor inicial con el dolor durante las sesiones de seguimiento para evaluar el éxito o el fracaso de los tratamientos.

Síntomas concomitantes. Se deben registrar todos los síntomas concomitantes, como los efectos sensitivos, motores o vegetativos que acompañan al dolor. Se deben incluir sensaciones como la hiperestesia, la hipoestesia, la anestesia, la parestesia o la disestesia. También se debe anotar cualquier cambio concomitante en los sentidos especiales que afecten a la visión, el oído, el olfato o el gusto. Se deben identificar los cambios motores manifestados en forma de debilidad muscular, contracciones o verdaderos espasmos. Se deben observar y describir los diferentes síntomas vegetativos. Los síntomas oculares pueden ser lagrimeo, conjuntivitis, cambios papilares y edema palpebral. Entre los síntomas nasales se incluyen secreción y congestión nasal. Los síntomas cutáneos tienen que ver con cambios de temperatura y color, sudoración y piloerección. Los síntomas gástricos son náuseas e indigestión.

Evolución del dolor. La forma en que evoluciona el dolor proporciona información importante para poder determinar si los dolores individuales son estables o paroxísticos. Se dice que un dolor es *estable* si es un dolor fluido, aunque sea de intensidad variable o claramente intermitente. Se debe distinguir este tipo de dolor del dolor *paroxístico*, que suele consistir en descargas o pinchazos repentinos. Las descargas pueden ser de intensidad y duración muy variables. Cuando se producen con frecuencia, el dolor puede ser casi continuo.

Factores que agravan o mitigan el dolor

Efecto de las actividades funcionales. Se debe observar y registrar el efecto de las actividades funcionales. Las funciones biomecánicas más frecuentes son actividades como el movimiento de la cara, la mandíbula o la lengua y los efectos de la deglución y las posiciones

cefálica y corporal. Se debe anotar el efecto de actividades como hablar, masticar, bostezar, cepillarse los dientes, afeitarse, lavarse la cara, volver la cabeza, agacharse o tumbarse. También se debe registrar el efecto del estrés emocional, la fatiga y la hora del día.

El dolor se puede desencadenar con un estímulo superficial mínimo, como la palpación o el movimiento de la piel, los labios, la cara, la lengua o la garganta. Si el dolor se desencadena con ese tipo de actividades, conviene distinguir entre la estimulación de los tejidos superficiales que sólo son estimulados de forma casual y el resultado de la actividad de los propios músculos y articulaciones. Lo primero es un desencadenamiento verdadero, mientras que lo segundo es inducción dolorosa. Normalmente se puede establecer esta distinción inmovilizando las articulaciones y los músculos con un bloque de mordida para evitar que se muevan mientras se manipulan o estimulan las demás estructuras. En caso de duda, se puede recurrir a la anestesia local para establecer la distinción con mayor claridad. La anestesia tópica faríngea inhibe eficazmente la distribución del nervio glossofaríngeo. El bloqueo mandibular inhibe el labio inferior y la lengua. La anestesia infraorbitaria anula las aferencias del labio superior y la piel del maxilar. Ninguna de estas medidas inhibe la inducción del dolor masticatorio verdadero.

También se deben investigar las actividades parafuncionales. Hay que preguntar al paciente por un posible bruxismo, rechinar de dientes o cualquier otro hábito oral. Recordemos que a menudo estas actividades se producen a nivel subconsciente y la información del paciente puede ser inexacta (es decir, con respecto al bruxismo y rechinar de dientes). Otros hábitos suelen ser más conscientes (p. ej., sujetar entre los dientes objetos como una pipa, un lápiz o artículos utilizados en el trabajo). También hay que investigar los hábitos que generan fuerzas extraorales, como sujetar el teléfono entre la barbilla y el hombro, apoyar la mandíbula en la mano al sentarse a la mesa o tocar determinados instrumentos^{2,3}. Cualquier fuerza que actúe sobre la mandíbula (ya sea intraoral o extraoral) puede representar un posible factor etiológico de la alteración funcional⁴.

Efecto de las medidas físicas. Hay que preguntar al paciente por el efecto que tienen el calor o el frío sobre su dolor. Se le debe preguntar si ha probado otras medidas físicas, como los masajes o el tratamiento con estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, y, en caso afirmativo, averiguar los resultados. Esta información nos puede orientar sobre el tipo de dolor y su posible respuesta al tratamiento.

Farmacoterapia. El paciente debe informar sobre todos los fármacos recibidos en el pasado y en la actualidad para combatir su dolor. Se deben anotar las dosis, la frecuencia de administración y la eficacia analgésica de los mismos a la hora de aliviar el motivo de consulta principal. También conviene averiguar quién ha prescrito esos fármacos, ya que la opinión de otro personal asistencial puede orientar sobre el cuadro doloroso. Algunos fármacos muy usados, como los anticonceptivos orales y los estrógenos de sustitución, pueden influir en algunos procesos dolorosos^{5,6}, aunque esto sigue siendo motivo de controversia⁷.

Estrés emocional. Como hemos señalado anteriormente, el estrés emocional puede influir considerablemente en las alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Al realizar la historia, el facultativo debe intentar valorar el nivel de estrés emocional que experimenta el paciente. Esto suele plantear bastantes dificultades. No existe ningún cuestionario concluyente que se pueda usar para determinar si el problema del paciente guarda alguna relación con un nivel elevado de estrés emocional, ni ninguna prueba de estrés emocional que se pueda emplear para ayudar en el diagnóstico o determinar un tratamiento eficaz. A veces nos puede orientar la evolución de los síntomas. Si éstos son periódicos, se puede preguntar al paciente si existe alguna correlación entre los síntomas y los niveles elevados de estrés emocional. Una correlación positiva constituye un dato

importante y repercute en el diagnóstico y el tratamiento. Éste es otro factor que se puede detectar únicamente con una buena anamnesis. También se puede determinar el efecto del estrés emocional sobre el paciente preguntándole por la existencia de otras alteraciones psicofisiológicas (p. ej., síndrome del colon irritable, hipertensión, colitis). El conocimiento de la existencia de este tipo de trastornos ayuda a documentar el efecto del estrés sobre el paciente.

Calidad del sueño. Parecen existir relaciones entre algunos cuadros dolorosos y la calidad del sueño del paciente⁸⁻¹¹. Por tanto, es importante estudiar la calidad del mismo. Se debería preguntar a los pacientes cuánto tardan en quedarse dormidos; con cuánta frecuencia se despiertan por la noche; si, en caso de despertarse por la noche, vuelven a dormirse pronto, y si se encuentran cansados por la mañana. A los pacientes que no duermen bien se les debe preguntar si existe alguna relación entre su sueño y su trastorno doloroso. Se debe prestar especial atención a si el paciente se despierta por la noche con dolores o si el dolor realmente le despierta.

Demandas judiciales y discapacidad. Durante la entrevista es importante preguntar al paciente si ha interpuesto alguna demanda relacionada con su dolor. Esta información puede ayudar al médico a apreciar todas las circunstancias que rodean al dolor. La existencia de pleitos no implica directamente el deseo de conseguir ningún beneficio secundario, pero puede darse el caso de que así sea.

Se produce una situación parecida con la discapacidad. Si el paciente recibe o solicita un subsidio de discapacidad que suponga recibir una compensación sin tener que trabajar, esto puede tener un efecto muy considerable sobre el deseo personal del individuo de ponerse bien y volver al trabajo. Los beneficios secundarios pueden tener un efecto directo sobre las posibilidades de éxito o fracaso del tratamiento.

Consultas y tratamientos precedentes. Durante la entrevista se deben examinar y comentar en profundidad todas las consultas y tratamientos precedentes. Esta información es muy importante para no repetir pruebas y tratamientos. Si la información es incompleta y confusa, se debe contactar con el médico que ha tratado previamente al paciente y solicitar la información pertinente. Las notas clínicas del médico anterior pueden ser de gran utilidad a la hora de decidir sobre futuros tratamientos.

Cuando un paciente informa sobre tratamientos previos, como, por ejemplo, una aplicación oclusal, se le debe pedir que los aporte en la cita de valoración. El éxito previo de este tratamiento deberá ser registrado, y valorado el dispositivo. Esta valoración aportará datos de importancia en las futuras consideraciones terapéuticas.

Relación con otras manifestaciones dolorosas. Como hemos comentado anteriormente, algunos pacientes pueden presentar más de una manifestación dolorosa. En tal caso, el facultativo debe valorar por separado todos los aspectos de cada uno de los trastornos dolorosos. Una vez valorados todos los criterios anteriores se debe determinar la relación existente entre unos y otros dolores. A veces, una manifestación dolorosa puede ser en realidad secundaria a otro dolor. En tales casos, es probable que el tratamiento correcto del dolor primario permita resolver la manifestación secundaria. En otros casos, un dolor puede ser totalmente independiente del otro. En tales casos, puede que haya que prescribir medidas específicas para cada manifestación dolorosa. Es muy importante identificar la relación existente entre estas manifestaciones y, para ello, lo mejor es recurrir a la anamnesis.

Antecedentes médicos

Dado que el dolor puede ser un síntoma relacionado con numerosas enfermedades y alteraciones físicas, es imprescindible analizar minuciosamente las circunstancias médicas presentes y pasadas. Se debe valorar cualquier enfermedad grave, hospitalización, operaciones, tratamientos farmacológicos u otros tratamientos significativos teniendo

en cuenta el cuadro doloroso diagnosticado. Se debe preguntar al paciente por enfermedades sistémicas como osteoartritis, artritis reumatoide o trastornos tisulares del tejido conjuntivo o autoinmunes que pueden estar relacionados con el motivo de consulta principal. Si está indicado, se contactará con el médico que esté tratando al paciente para intentar obtener más información. Puede que también convenga comentar con él cualquier tratamiento recomendado que se haya planificado si el paciente presenta problemas médicos significativos.

Exploración de sistemas

Una buena anamnesis debe incluir preguntas sobre la situación en ese momento de los sistemas corporales del paciente. Las preguntas deben investigar el estado de salud presente de los sistemas cardiovascular (incluyendo los pulmones), digestivo, renal y hepático, así como de los sistemas nerviosos central y periférico. Se debe anotar cualquier anomalía, y debe establecerse su posible relación con los síntomas dolorosos.

Valoración psicológica

Cuando el dolor se hace crónico son más frecuentes los factores psicológicos relacionados con el trastorno doloroso. Con un dolor agudo puede ser innecesaria una valoración psicológica rutinaria; sin embargo, ésta es esencial cuando el dolor es crónico. Puede que el médico tenga problemas para poder valorar adecuadamente los diferentes factores psicológicos. Por esta razón, conviene que los pacientes con dolores crónicos sean estudiados y tratados por un equipo multidisciplinario.

Para valorar el estado psicológico del paciente se pueden emplear diferentes sistemas de medición. Entre ellos se encuentra el Multidimensional Pain Inventory (MPI), desarrollado por Turk y Rudy¹². Esta escala permite valorar el efecto que tiene sobre el paciente la experiencia dolorosa y clasifica a los pacientes en uno de estos perfiles de dolor: capacidad de adaptación, problemas interpersonales y dolor crónico disfuncional. El dolor crónico disfuncional representa un perfil de dolor intenso, discapacidad funcional, desequilibrio psicológico y sensación de falta de control sobre la propia vida.

Otro sistema muy útil es la Symptom Check List 90 (SCL-90)¹³. Este sistema permite valorar los siguientes nueve estados psicológicos: somatización, conducta obsesivo-compulsiva, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideas paranoides y psicosis. La valoración de estos factores es fundamental en los pacientes con dolores crónicos.

Con frecuencia, el médico no puede conseguir ayuda directa para esta valoración psicológica. En tal caso, puede optar por utilizar la escala de la ATM^{14,15}. Esta escala ha sido ideada para aplicarse en odontología privada para facilitar la valoración de factores clínicos y determinados factores psicológicos relacionados con el dolor orofacial. Esta escala puede ayudar al odontólogo a identificar si los factores psicológicos son un aspecto importante del trastorno doloroso del paciente. Aunque esta escala resulta bastante útil, no es tan completa como las pruebas psicológicas anteriores y, por supuesto, no permite prescindir de la valoración directa de un psicólogo clínico.

Exploración clínica

Una vez realizada la anamnesis y comentada detalladamente con el paciente, se realiza una exploración clínica. Ésta debe identificar toda posible variación respecto de la salud y función normal del sistema masticatorio.

Dada la complejidad de la cabeza y el cuello, es importante examinar al menos a grandes rasgos ciertas estructuras no masticatorias para descartar otros posibles trastornos¹⁶. Antes incluso de examinar las estructuras masticatorias, es conveniente valorar la función general de

los pares craneales y de los ojos, los oídos y el cuello. Si se observan signos anormales, está indicado remitir al paciente de inmediato al especialista correspondiente.

Exploración de los nervios craneales

Los doce pares craneales aportan una información sensitiva y reciben los impulsos motores del cerebro. Debe identificarse cualquier problema importante relativo a su función para poder abordar de manera inmediata y apropiada las situaciones anormales. El tratamiento de un problema neurológico con técnicas odontológicas no sólo no logrará resolver el problema, sino que también es probable que sea peligroso, ya que puede retrasarse la terapia apropiada. El odontólogo no tiene por qué poseer una formación de neurólogo. De hecho, la exploración de los pares craneales no tiene por qué ser complicada. Cualquier terapeuta que valore de manera habitual problemas de dolor puede examinar la función general de los pares craneales para descartar trastornos neurológicos. Puede valorarse cada uno de los pares craneales utilizando las siguientes técnicas de evaluación sencillas.

Nervio olfativo. El primer par craneal posee fibras sensitivas que tienen su origen en la mucosa de la cavidad nasal y proporcionan el sentido del olfato. Se explora pidiendo al paciente que detecte diferencias entre los olores de la menta, la vainilla y el chocolate. (Resulta útil disponer de ellos en la consulta para realizar la exploración.) También debe determinarse si el paciente presenta o no una obstrucción nasal. Para ello se le indica que expulse aire por la nariz sobre un espejo. Si éste se empaña con el aire procedente de ambos orificios nasales, indica un flujo aéreo adecuado.

Nervio óptico. El segundo par craneal, también sensitivo, con fibras procedentes de la retina, proporciona la visión. Se explora haciendo que el paciente se tape un ojo y lea unas frases. Y lo mismo con el otro ojo. El examinador valora el campo visual colocándose detrás del paciente y desplazando ligeramente los dedos desde detrás hacia la visión (fig. 9-2). El paciente debe indicar el momento en que aparecen los dedos. Cuando se realiza esta prueba, no suelen existir variaciones entre lo observado en el lado derecho y el izquierdo.

Nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo. Los pares craneales tercero, cuarto y sexto, que contienen fibras motoras dirigidas a los músculos extraoculares, se exploran haciendo que el paciente siga con la mirada el dedo del examinador cuando éste describe una X (fig. 9-3). Ambos ojos deben moverse de manera suave y similar siguiendo el dedo. Las pupilas deben ser de

un mismo tamaño y redondas y han de reaccionar a la luz con una constricción. El reflejo de acomodación se explora haciendo que el paciente cambie el enfoque de su mirada pasando de un objeto lejano a uno más próximo. Las pupilas deben presentar una constricción cuando el objeto (el dedo del examinador) se aproxima a la cara del paciente. No sólo debe existir una constricción de cada pupila con la luz directa, sino que ambas deben contraerse también cuando se dirige la luz al ojo contrario (es decir, reflejo consensual) (fig. 9-4).

Nervio trigémino. El quinto par craneal es a la vez sensitivo (para la cara, el cuero cabelludo, la nariz y la boca) y motor (para los músculos masticatorios). La inervación sensitiva se explora golpeando con suavidad la cara con un bastoncillo de algodón bilateralmente en tres regiones: la frente, la mejilla y la parte inferior de la mandíbula (fig. 9-5). Esto proporciona una idea aproximada de la función de los ramos oftálmico, maxilar y mandibular del nervio trigémino. El paciente debe describir sensaciones similares en ambos lados. El trigémino contiene también fibras sensitivas procedentes de la córnea. Los reflejos corneales pueden examinarse observando el parpadeo del paciente en respuesta (nervio VII) a un tacto leve en la córnea (nervio V) con un algodón o un tejido estéril. La inervación motora



FIGURA 9-3 Comprobación de los músculos extraoculares. El examinador indica a la paciente que, sin mover la cabeza, siga con la vista el dedo mientras dibuja con él una X delante de ella. Se registra cualquier variación en el movimiento del ojo derecho o izquierdo.



FIGURA 9-2 Comprobación del campo visual (nervio óptico). Mientras la paciente mira hacia delante, el clínico aproxima los dedos hacia la parte frontal desde atrás. La posición en la que la paciente ve por primera vez los dedos indica la amplitud del campo visual. Los campos derecho e izquierdo deben ser muy similares.



FIGURA 9-4 Puede observarse una constricción de la pupila cuando se dirige una luz hacia el ojo. La pupila del otro ojo debe presentar también una constricción, indicativa de un reflejo consensual.

general se explora haciendo que el individuo apriete los dientes mientras se palpan los músculos maseteros y temporales (fig. 9-6). Éstos deben contraerse por igual en ambos lados.

Nervio facial. El séptimo par craneal es también sensitivo y motor. El componente sensitivo, que proporciona la sensibilidad gustativa de la parte anterior de la lengua, se reconoce pidiendo al paciente que diferencie el azúcar de la sal utilizando sólo la punta de la lengua. El componente motor, que inerva los músculos de la expresión facial, se explora pidiendo al paciente que eleve las cejas, sonría y enseñe los dientes inferiores. Durante la realización de estos movimientos se registra cualquier posible diferencia entre ambos lados.

Nervio acústico. También denominado *vestibulococlear*, el octavo par craneal transporta la sensibilidad auditiva y la del equilibrio. Debe preguntarse al paciente por posibles cambios recientes en la postura erguida o la audición, especialmente si tienen que ver con el problema que ha motivado la visita. Si existen dudas sobre el equilibrio, se pide al paciente que ande colocando los pies uno delante del otro siguiendo una línea recta. La audición puede valorarse a grandes rasgos frotando una mata de pelo entre el primer dedo y el

pulgar del examinador cerca del oído del paciente, y observando si existe alguna diferencia entre la sensibilidad del lado derecho y la del izquierdo (fig. 9-7).

Nervios glosofaríngeo y vago. El noveno y el décimo par craneal se examinan conjuntamente, ya que ambos llevan fibras hacia la parte posterior de la garganta. Se pide al paciente que diga «ah» y se observan las elevaciones simétricas del paladar blando. Se explora el reflejo faríngeo tocando ambos lados de la faringe.

Nervio espinal o accesorio. El nervio espinal lleva fibras a los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. El trapecio se explora pidiendo al paciente que levante los hombros contra resistencia. El esternocleidomastoideo se examina haciéndole que gire la cabeza primero a la derecha y luego a la izquierda contra resistencia (fig. 9-8). Se observan las posibles diferencias en la fuerza muscular.

Nervio hipogloso. El duodécimo par craneal lleva fibras motoras a la lengua. Para explorarlo, se pide al paciente que saque la lengua y se observa la posible presencia de una desviación lateral constante o incontrolada. La fuerza de la lengua puede valorarse pidiéndole que empuje lateralmente con ella contra un depresor lingual.



FIGURA 9-5 Se utilizan bastoncillos de algodón para comparar la discriminación del tacto leve de los ramos maxilares derecho e izquierdo de los nervios trigéminos. También se exploran los ramos oftálmicos y mandibulares.



FIGURA 9-7 La audición puede valorarse a grandes rasgos frotando una mata de pelo entre dos dedos cerca del oído de la paciente y observando si existe alguna diferencia de sensibilidad auditiva entre los dos lados.



FIGURA 9-6 Para valorar la función motora del nervio trigémino se comprueba la fuerza de contracción del músculo masetero. Se pide al paciente que apriete los dientes mientras el clínico determina si los músculos maseteros derecho e izquierdo se contraen por igual. Esta prueba se utiliza también para los músculos temporales.



FIGURA 9-8 La función del nervio accesorio espinal (motor) en el esternocleidomastoideo se explora haciendo que la paciente mueva la cabeza contra resistencia, primero hacia la derecha y después hacia la izquierda. Ambos lados deben demostrar una fuerza relativamente igual.

Como se ha señalado anteriormente, cualquier anomalía observada durante la exploración de los pares craneales deberá ser considerada importante y el paciente será remitido al especialista médico apropiado.

Exploración ocular

Se pregunta al paciente acerca de la visión y las posibles modificaciones recientes, en especial si se han asociado al motivo que le ha llevado a solicitar un tratamiento. Al igual que en la exploración de los pares craneales, el uso de técnicas sencillas será suficiente para examinar a grandes rasgos la vista. Se tapa el ojo izquierdo del paciente y se le pide que lea unas frases en un papel. A continuación se realiza lo mismo con el otro ojo. Se observa la posible presencia de diplopía o visión borrosa, así como si ello está relacionado con el problema de dolor. Se registra el dolor en los ojos o alrededor de ellos y si la lectura influye o no en el dolor. Debe observarse el posible enrojecimiento de las conjuntivas, así como todo posible lagrimeo o inflamación de los párpados.

Exploración del oído

Alrededor del 70% de los pacientes con dolor en la ATM se quejan también de molestias en el oído. La proximidad entre el oído y la ATM y los músculos masticatorios, así como su innervación común por el trigémino, crea con frecuencia un dolor referido. Aunque pocos de estos pacientes presentan realmente una enfermedad ótica, cuando sí es así, es preciso identificarla y remitir al paciente al especialista adecuado. Todo odontólogo que trate TTM debe dominar la exploración del oído para detectar una patología importante. Debe revisarse la audición tal como se indica en el examen del octavo par craneal. La infección del conducto auditivo externo (otitis externa) puede observarse presionando en el trago. Si causa dolor, puede existir una infección del oído externo y debe remitirse al paciente al otorrinolaringólogo. Será necesario un otoscopio para visualizar la membrana timpánica a fin de observar una posible inflamación, perforaciones o la presencia de líquido (fig. 9-9).

El papel del odontólogo debe ser simplemente el de intentar descartar una enfermedad ótica importante mediante una exploración otológica. Ante cualquier observación dudosa debe enviarse al paciente al otorrinolaringólogo para un estudio más completo. En cambio, un resultado normal de dicho examen puede alentarle a continuar la búsqueda del verdadero origen del dolor o la disfunción.

Exploración cervical

Como se ha descrito en el capítulo 2, el dolor y la disfunción de la columna cervical pueden reflejar ese dolor en el aparato masticatorio. Es un hecho frecuente, por lo que es importante examinar el cuello para descubrir un posible dolor o dificultades de movimiento. Una sencilla exploración discriminativa para la detección de trastornos craneocervicales es fácil de realizar. La movilidad del cuello se observa determinando su amplitud y la presencia de síntomas. Se indica al paciente que gire la cabeza primero a la derecha y luego a la izquierda (fig. 9-10, A). Debe existir una rotación de al menos 70 grados en cada dirección¹⁷. A continuación se le pide que la levante mirando lo más arriba posible (extensión) (fig. 9-10, B) y luego que la baje hasta donde le sea posible (flexión) (fig. 9-10, C). En condiciones normales, la cabeza debe extenderse hacia atrás unos 60 grados y flexionarse hacia abajo unos 45 grados¹⁷. Por último, se pide al paciente que incline la cabeza hacia la derecha y después hacia la izquierda (fig. 9-10, D). Esto debe ser posible hasta aproximadamente unos 40 grados en cada sentido¹⁷. Se registra cualquier dolor y se investiga de forma cuidadosa cualquier limitación del movimiento para determinar si su origen es muscular o se debe a un problema vertebral. Cuando en un paciente con una amplitud de movimiento limitada puede efectuarse un desplazamiento pasivo mayor, el origen suele ser muscular. En general,

en los individuos con problemas vertebrales no pueden superarse los límites de movilidad con un desplazamiento pasivo. Si se sospecha que el paciente sufre un trastorno craneocervical, se le debe remitir a un especialista para una valoración más completa (cervicoespinal). Esto es muy importante, ya que estos trastornos pueden presentar una estrecha asociación con los síntomas de un TTM¹⁸⁻²⁰.

Una vez valorados los pares craneales, los ojos, los oídos y el área cervicoespinal, se explora el aparato masticatorio. Este examen consiste en una valoración de tres estructuras principales: los músculos, las articulaciones y los dientes. Con la exploración muscular se valora el estado y la función de los músculos; mediante una exploración de la ATM se establece el estado y la función de las articulaciones, y con la exploración oclusal se determina el estado y la función de los dientes y de sus estructuras de soporte.

EXPLORACIÓN MUSCULAR

No debe existir dolor cuando esté activo o se palpe un músculo sano. En cambio, un signo clínico frecuente del tejido muscular comprometido es el dolor. Los hechos que provocan un compromiso o una alteración del tejido muscular pueden ser el abuso físico o los traumatismos, como la sobredistensión, o bien las contusiones sufridas por el propio tejido. La mayoría de las veces, los músculos masticatorios están comprometidos por un incremento de la actividad. Conforme aumenta el número y la duración de las contracciones, también lo hacen las necesidades fisiológicas de los tejidos musculares. Sin embargo, el aumento de la tonicidad muscular o la hiperactividad reducen el flujo sanguíneo de estos tejidos, con lo que disminuye la llegada de las sustancias nutrientes que son necesarias para una función celular normal, al tiempo que también se acumulan productos de degradación metabólica. Se cree que esta acumulación de productos de desecho del metabolismo y de otras sustancias algogénicas provoca el dolor muscular^{21,22}. Con el paso del tiempo, el SNC puede contribuir a la mialgia asociada con una inflamación neurógena^{21,23}.

En sus fases iniciales, la mialgia sólo se aprecia durante la función muscular. Si la hiperactividad mantenida persiste, puede hacerse crónica y dar lugar a un dolor sordo que a menudo se irradia por todo el músculo. El dolor puede llegar a ser lo bastante intenso como para limitar la función mandibular. Durante la exploración muscular se determina la intensidad y la localización del dolor, así como la sensibilidad muscular. El músculo puede explorarse mediante palpación directa o mediante manipulación funcional.



FIGURA 9-9 Se usa un otoscopio para visualizar el conducto auditivo externo y el tímpano y comprobar si presentan alguna anomalía. Cuando se sospecha la existencia de anomalías, hay que remitir al paciente a un otorrinolaringólogo para que le practique una revisión exhaustiva.

Palpación muscular

Un método muy aceptado para determinar la sensibilidad y el dolor muscular es la palpación digital²⁴⁻²⁶. En un músculo sano no se producen sensaciones de dolor o sensibilidad a la palpación. La deformación de un tejido muscular comprometido mediante la palpación puede provocar dolor²⁷. Por tanto, si un paciente refiere una molestia durante la palpación de un músculo concreto, se puede deducir que el tejido muscular ha estado comprometido a causa de un traumatismo o de la fatiga.

La palpación del músculo se realiza sobre todo con la superficie palmar del dedo medio; el índice y el anular se utilizan para explorar las áreas adyacentes. Se aplica una presión suave pero mantenida a los músculos en cuestión, de manera que los dedos compriman los tejidos adyacentes en un leve movimiento circular. En general, es mejor una única presión firme de 1 o 2 segundos de duración que

varias presiones leves. Durante la palpación se pregunta al paciente si le duele o sólo le molesta.

Para que la exploración muscular resulte de la máxima utilidad debe registrarse y valorarse el grado de molestia. A menudo es una tarea difícil. El dolor es subjetivo y es percibido y expresado de manera muy distinta por los diversos pacientes. Sin embargo, el grado de molestia apreciado en la estructura puede ser importante para determinar el problema de dolor del paciente y a la vez un excelente método de valoración de los efectos del tratamiento. Se intenta, pues, no sólo identificar los músculos afectados, sino también clasificar la intensidad del dolor en cada uno de ellos. Cuando se palpa un músculo, la respuesta del paciente se clasifica en una de las cuatro categorías siguientes^{28,29}. Se registra un cero (0) cuando el individuo no presenta dolor ni sensibilidad. Se establece un número 1 si el paciente responde que la palpación le resulta molesta (sensibilidad o



FIGURA 9-10 Exploración para detectar trastornos craneocervicales. Se indica a la paciente que gire la cabeza al máximo hacia la derecha y luego hacia la izquierda (A), que la levante mirando hacia arriba (B), que la mueva totalmente hacia abajo (C) y que la incline a la derecha y a la izquierda (D).

dolor). El número 2 corresponde al caso en que experimenta una molestia o dolor manifiesto. El número 3 se registra cuando el paciente muestra una acción evasiva, lagrimeo o expresa verbalmente el deseo de que no se palpe de nuevo la zona. El dolor o la sensibilidad de cada músculo se registra en un formulario, que facilitará el diagnóstico y se utilizará más tarde para valorar la evolución.

Una exploración muscular completa debe localizar no sólo la sensibilidad y el dolor muscular generalizado, sino también las pequeñas bandas hipersensibles firmes y localizadas de tejido muscular (puntos gatillo) indicativas de dolor miofascial. Como se ha indicado en los capítulos 2 y 8, estos puntos gatillo actúan como focos de un estímulo doloroso profundo que puede producir efectos excitatorios centrales. Es importante identificar y registrar estas áreas. Para localizar los puntos gatillo, el examinador palpa todo el cuerpo de cada músculo. Es posible que no exista un dolor muscular generalizado en un músculo con un punto gatillo. Al registrar los resultados de la exploración, es importante diferenciar el dolor muscular generalizado del dolor por puntos gatillo, puesto que su diagnóstico y tratamiento son a menudo diferentes.

Cuando se localizan puntos gatillo hay que intentar averiguar si existe algún patrón de dolor referido. Se presiona sobre el punto gatillo durante 4-5 segundos y se pregunta al paciente si percibe que su dolor se irradia en alguna dirección. Si se observa algún patrón de dolor referido, se debe dibujar sobre un diagrama de la cara para usarlo como futura referencia. A menudo, el patrón de dolor referido ayuda a identificar y diagnosticar determinados cuadros dolorosos.

Una exploración muscular suele incluir la palpación de los siguientes músculos o grupos musculares: temporal, masetero, esternocleidomastoideo y músculos cervicales posteriores (p. ej., el esplenio de la cabeza y el trapecio). Para que la exploración sea más eficiente, se palpan los músculos del lado derecho y el izquierdo a la vez. A continuación se describe la técnica de palpación de cada músculo. Para una palpación adecuada es esencial el conocimiento de la anatomía y la función de los músculos (cap. 1).

Asimismo, la exploración muscular incluye una valoración de los pterigoideos medial y lateral mediante *manipulación funcional*. Esta técnica se utiliza para los músculos que son casi imposibles de palpar de modo manual.

Músculo temporal. El músculo temporal se divide en tres áreas funcionales que se palpan de manera independiente. La región *anterior* se palpa por encima del arco cigomático y por delante de la ATM (fig. 9-11, A). Las fibras de esta zona muestran básicamente una dirección vertical. La región *media* se palpa justo por encima de la ATM y del arco cigomático (fig. 9-11, B). Las fibras de esta zona poseen una dirección oblicua a través de la cara externa del cráneo. La región *posterior* se palpa por encima y por detrás de la oreja (fig. 9-11, C). Estas fibras presentan sobre todo una dirección horizontal.

Si surgen dudas en cuanto a la colocación adecuada de los dedos, se indica al paciente que apriete los dientes. El músculo temporal se contraerá y deberán notarse las fibras bajo las puntas de los dedos del examinador. Es útil situarse detrás del paciente y utilizar las dos manos para palpar a la vez las respectivas zonas musculares. Durante la palpación de cada área se pregunta al paciente si le duele o sólo le



FIGURA 9-11 Palpación de las regiones anterior (A), media (B) y posterior (C) de los músculos temporales.

molesta y se clasifica la respuesta en las categorías 0, 1, 2 o 3, según los criterios ya descritos. Si se localiza un punto gatillo, se debe indicar en el formulario de exploración junto con su posible patrón de dolor referido.

Al valorar el músculo temporal es importante palpar también su tendón. Las fibras de este músculo se extienden hacia abajo hasta converger en un tendón bien definido que se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula. Es frecuente que algunos TTM produzcan una tendinitis del temporal, que puede causar dolor en el cuerpo del músculo, así como un dolor referido detrás del ojo adyacente (dolor retroorbitario). El tendón del temporal se palpa situando el dedo de una mano dentro de la boca sobre el borde anterior de la rama mandibular y el dedo de la otra por fuera de la boca en la misma zona. El dedo colocado dentro de la boca se desplaza hacia arriba siguiendo el borde anterior de la rama, hasta que se palpa la apófisis coronoides y el tendón (fig. 9-12). Se indica al paciente que refiera cualquier posible molestia o dolor.

Músculo masetero. El masetero se palpa bilateralmente en sus inserciones superior e inferior. En primer lugar se colocan los dedos sobre el arco cigomático (justo por delante de la ATM). A continuación se bajan ligeramente hacia la porción del masetero insertada en el arco cigomático, justo por delante de la articulación (fig. 9-13, A). Una vez palpada esta zona (es decir, el masetero profundo), se desplazan los dedos hacia la inserción inferior en el borde inferior de la rama mandibular. El área de palpación se encuentra directamente



FIGURA 9-12 Palpación del tendón del temporal. El dedo del clínico asciende por el borde anterior de la rama mandibular hasta percibir la apófisis coronoides y la inserción del tendón del músculo temporal.

sobre la inserción del cuerpo del masetero (es decir, el masetero superficial) (fig. 9-13, B). Se registra la respuesta del paciente.

Músculo esternocleidomastoideo. Pese a que el músculo esternocleidomastoideo (ECM) no está implicado de manera directa en el movimiento de la mandíbula, se menciona específicamente debido a que a menudo suele presentar síntomas en los TTM y es fácil de palpar. La palpación se hace de modo bilateral cerca de su inserción en la superficie externa de la fosa mastoidea, por detrás de la oreja (fig. 9-14, A). Se palpa toda la longitud del músculo, descendiendo hasta su origen cerca de la clavícula (fig. 9-14, B). Se comunica al paciente que refiera toda molestia aparecida durante esta exploración. Además, se registran los posibles puntos gatillo que se observan en este músculo, puesto que son origen frecuente de dolor referido en el área temporal, articular y auditiva.

Músculos cervicales posteriores. Los músculos cervicales posteriores (es decir, trapecio, largo [de cabeza y cuello], esplenio [de cabeza y cuello] y elevador de la escápula) no afectan de manera directa al movimiento mandibular. Sin embargo, presentan síntomas en determinados TTM, por lo que se palpan de modo sistemático. Tienen su origen en el área occipital posterior y se extienden hacia abajo por la región cervicoespinal. Al estar situados unos sobre otros, a veces es difícil identificarlos de forma individual.

Al palparlos, los dedos del examinador se deslizan por detrás de la cabeza del paciente. Los de la mano derecha palpan el área occipital derecha y los de la izquierda, la zona occipital izquierda (fig. 9-15, A), en el origen de los músculos. Se pide al paciente que indique la aparición de cualquier molestia. Los dedos se desplazan hacia abajo por toda la longitud de los músculos del cuello en el área cervical (fig. 9-15, B), y se registran las posibles molestias referidas por el paciente. Es importante localizar los puntos gatillo situados en estos músculos, puesto que son un origen frecuente de cefalea frontal.

El *músculo esplenio de la cabeza* se palpa para identificar el dolor o la sensibilidad general del mismo y también para detectar posibles puntos gatillo. Su inserción en el cráneo se encuentra en una pequeña depresión, justo por detrás de la inserción del músculo ECM (fig. 9-16). La palpación se inicia en este punto y se desplaza hacia abajo siguiendo al músculo hasta que se une a los demás músculos del cuello. Se registra la presencia de dolor, sensibilidad o puntos gatillo.

El *trapecio* es un músculo muy grande situado en la espalda, el hombro y el cuello que, al igual que el ECM y el esplenio, no influye de manera directa en la función mandibular, pero es un origen frecuente de cefaleas y resulta fácil de palpar. La principal finalidad de su palpación no es valorar la función del hombro, sino buscar puntos gatillo activos



FIGURA 9-13 A, Palpación de los maseteros profundos en su inserción superior en los arcos cigomáticos. B, Palpación de los maseteros superficiales del extremo inferior de la mandíbula.

que puedan producir un dolor referido. El trapecio presenta con frecuencia puntos gatillo que refieren el dolor en la cara. De hecho, cuando el dolor facial es el motivo de consulta principal del paciente, este músculo debe ser uno de los primeros focos que deben investigarse. La parte superior se palpa desde detrás del músculo ECM inferolateralmente hasta el hombro (fig. 9-17) y se registran los posibles puntos gatillo.

Importancia clínica de los puntos gatillo. Como se ha descrito en el capítulo 2, estos puntos pueden ser *activos* o *latentes*. Cuando son activos se identifican clínicamente en forma de zonas hipersensibles específicas dentro del tejido muscular. A menudo puede notarse una pequeña banda tensa y dura de dicho tejido. Cuando son latentes no pueden detectarse. Los activos son con frecuencia un origen de dolor profundo constante y producen efectos de excitación central^{30,31}. Cuando se localiza un dolor referido (heterotópico), el clínico debe recordar que depende plenamente del estado de los puntos gatillo (el origen del dolor). Esto significa que, cuando se aplica una provocación a dichos puntos activos, el dolor referido aumentará. Este hallazgo constituye una observación diagnóstica importante para relacionar los síntomas dolorosos con su origen. Así, por ejemplo, cuando el motivo de consulta principal de un paciente es una cefalea, una palpación cuidadosa de los músculos cervicales citados para detectar puntos gatillo pondrá de manifiesto su origen. Cuando se localiza un punto gatillo, aplicando una presión en él se aumentará generalmente el dolor (referido) de cefalea.

Travell y Simons³¹ han descrito el patrón específico del dolor referido originado en puntos gatillo de diversas localizaciones (v. cap. 8). El conocimiento de estas localizaciones frecuentes de orígenes de dolor referido puede ser útil para el clínico que intenta diagnosticar un problema de dolor facial. Como se señalará en el capítulo 10, el bloqueo anestésico del punto gatillo suele eliminar la cefalea referida y constituye, por tanto, un instrumento de diagnóstico útil.

Manipulación funcional

Tres músculos básicos para el movimiento mandibular, pero que resultan imposibles o casi imposibles de palpar, son el pterigoideo lateral inferior, el pterigoideo lateral superior y el pterigoideo medial. Los pterigoideos laterales inferior y superior se encuentran en una posición profunda en el cráneo, tienen su origen en el ala externa del esfenoides y en la tuberosidad maxilar y se insertan en el cuello del cóndilo mandibular y en la cápsula de la ATM. El pterigoideo medial posee un origen similar, pero se extiende hacia abajo y hacia fuera hasta insertarse en la superficie interna del ángulo de la mandíbula. Aunque el músculo pterigoideo medial puede palparse colocando el dedo en la superficie lateral de la pared faríngea de la garganta, esta palpación es dificultosa y a veces resulta muy molesta para el paciente (debido al reflejo nauseoso). Los tres músculos están inervados por el ramo mandibular del nervio trigémino (par craneal V).

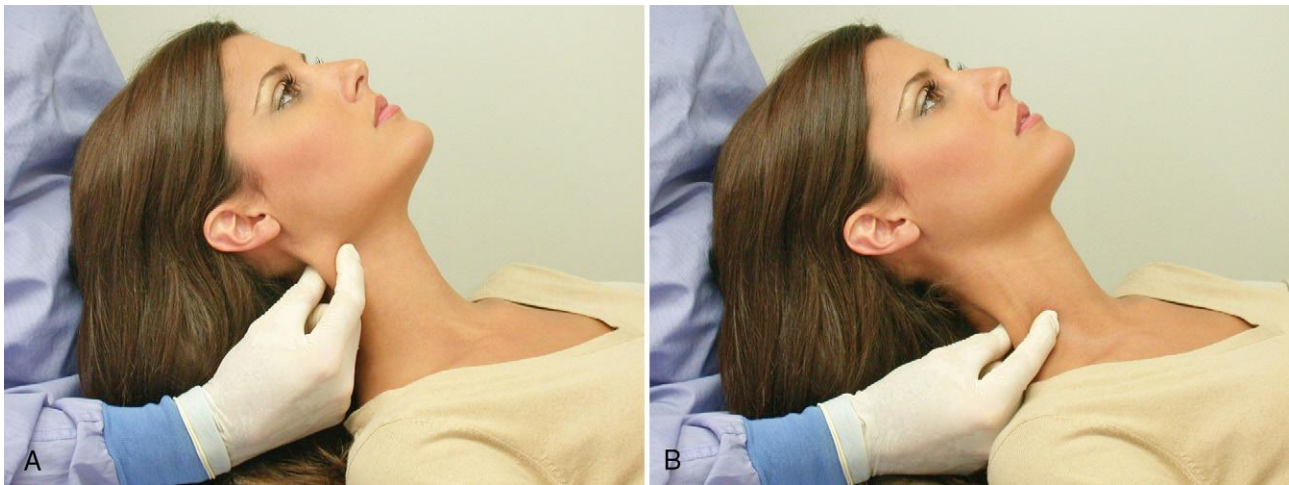


FIGURA 9-14 Palpación del esternocleidomastoideo en su parte alta cerca de la apófisis mastoideas (A) y en su parte baja cerca de la clavícula (B).

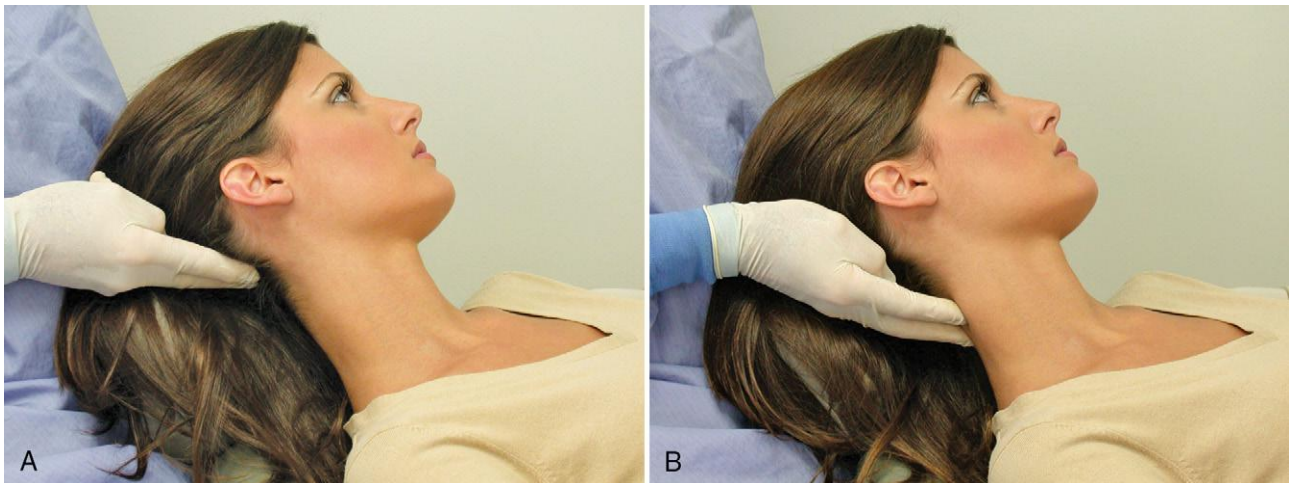


FIGURA 9-15 A, Palpación de las inserciones musculares en la región occipital del cuello. B, Los dedos del clínico se desplazan hacia abajo por el área cervical y se palpan los músculos para detectar la posible presencia de dolor o sensibilidad.



FIGURA 9-16 El músculo esplenio de la cabeza se palpa en su inserción justo por detrás de la inserción del músculo esternocleidomastoideo.



FIGURA 9-17 El músculo trapecio se palpa en su trayecto ascendente hacia las estructuras del cuello.

Durante años se sugirió una técnica intrabucal para la palpación del pterigoideo lateral, pero se ha demostrado que no es eficaz^{32,33}. Su localización hacía imposible su palpación, por lo que se desarrolló un segundo método de valoración de los síntomas musculares, denominado *manipulación funcional*, basado en el principio de que, cuando un músculo se fatiga y produce síntomas, una mayor actividad del mismo sólo provoca más dolor^{21,27,34,35}. Así pues, un músculo que sufre un compromiso por una actividad excesiva es doloroso, tanto durante la contracción como cuando es distendido; en estos casos, la manipulación funcional es la única técnica de que disponemos para valorar si es en realidad un origen de dolor profundo.

Mientras que la palpación de los pterigoideos lateral y medial generalmente provoca dolor, la manipulación funcional causa menos molestias. En un estudio³⁶ en el que se compararon los resultados de la palpación y la manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral inferior, se observó que el 27% de un grupo control presentaba sensibilidad a la palpación intrabucal, mientras que ninguno mostraba síntomas tras la manipulación funcional. Esto implicaba que en el 27% de las ocasiones se obtendría un resultado falso positivo con la palpación. En el mismo estudio se examinó de manera similar un grupo de pacientes con dolor facial, y en un 69% se detectó un dolor del pterigoideo lateral inferior tras la palpación, mientras que sólo el 27% presentaba molestias con la manipulación. En otras

palabras, cuando se utilizaba la palpación podría atribuirse un dolor al pterigoideo lateral inferior en un 42% de las ocasiones, a pesar de que en realidad ése no era su origen. No hay duda de que cuando se palpa el área posterior de la tuberosidad maxilar se produce una elevada incidencia de dolor; la manipulación funcional sólo sugiere que esta molestia no procede de los pterigoideos laterales, sino que es probable que sean otras las estructuras responsables.

Durante la manipulación funcional cada músculo se contrae y luego se distiende. Si el músculo es el origen real del dolor, ambas actividades lo aumentan. En la sección siguiente repasamos las técnicas de manipulación funcional que se utilizan para explorar tres músculos cuya palpación correcta resulta muy difícil: el pterigoideo lateral inferior, el pterigoideo lateral superior y el pterigoideo medial.

Manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral inferior

Contracción. Cuando el pterigoideo lateral inferior se contrae, la mandíbula protruye y/o se abre la boca. La mejor forma de realzar la manipulación funcional es hacer que el paciente realice un movimiento de protrusión, puesto que este músculo es el principal responsable de esta función. También actúa al abrir la boca, pero en este caso también intervienen otros músculos (lo que genera confusión en los resultados). La manipulación más eficaz consiste, pues, en hacer que el paciente lleve a cabo una protrusión contra una resistencia creada por el examinador (fig. 9-18). Si el pterigoideo lateral inferior es el origen del dolor, esta actividad lo incrementará.

Distensión. El pterigoideo lateral inferior se distiende cuando los dientes se encuentran en intercuspidación máxima. Por tanto, si es el origen del dolor, cuando se aprietan los dientes éste aumentará. Cuando se coloca un depresor lingual entre los dientes posteriores, no puede alcanzarse la posición de intercuspidación (PIC); en consecuencia, no existe distensión. Por tanto, la mordida con un separador no aumenta el dolor, sino que puede incluso reducirlo o eliminarlo.

Manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral superior

Contracción. El pterigoideo lateral superior se contrae con los músculos elevadores*, sobre todo al morder con fuerza (al apretar los dientes). Por tanto, si es el origen del dolor, al apretar los dientes el dolor aumentará. Si se coloca un depresor lingual entre los dientes posteriores bilateralmente y el paciente muerde con un separador (fig. 9-19), el dolor aumenta de nuevo con la contracción del pterigoideo lateral superior. Estas observaciones son las mismas que para los músculos elevadores. Es necesaria la distensión para poder diferenciar el dolor del pterigoideo lateral superior del dolor de los elevadores.

Distensión. Al igual que ocurre con el pterigoideo lateral inferior, la distensión del superior se produce en la posición de intercuspidación máxima. En consecuencia, la distensión y la contracción de este músculo se producen durante la misma actividad, al apretar los dientes. Si el músculo superior es el origen del dolor, al apretar los dientes el dolor aumentará. El dolor de este músculo puede diferenciarse del dolor de los elevadores haciendo que el paciente abra mucho la boca. De esta manera se distienden estos últimos, pero no el pterigoideo lateral superior. Si la apertura no provoca dolor, el malestar lateral producido al apretar los dientes proviene del pterigoideo lateral superior. Si el dolor aumenta al abrir la boca, pueden estar afectados ambos músculos. A menudo resulta difícil diferenciar el dolor originado por cada uno de ellos, a menos que el individuo pueda aislar la localización del músculo doloroso.

Manipulación funcional del músculo pterigoideo medial

Contracción. El pterigoideo medial es un músculo elevador y, por tanto, se contrae cuando se juntan los dientes. Si es el origen del dolor, al apretar los dientes el dolor aumentará. Cuando se coloca un

*Temporal, masetero y pterigoideo medial.



FIGURA 9-18 Manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral inferior. La paciente efectúa una protrusión de la mandíbula contra una resistencia aplicada por el clínico.



FIGURA 9-19 La manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral superior se consigue solicitando a la paciente que muerda bilateralmente un depresor lingual.

depresor lingual entre los dientes posteriores y el paciente muerde sobre él, el dolor también aumenta, puesto que los elevadores continúan en contracción.

Distensión. Asimismo, el pterigoideo medial se distiende al abrir mucho la boca. En consecuencia, si es el origen del dolor, la apertura amplia de la boca lo incrementará.

La manipulación funcional de los músculos imposibles de palpar puede proporcionar una información exacta respecto del origen del dolor masticatorio. Toda la información que se necesita se obtiene pidiendo al paciente que abra ampliamente la boca, realice una protrusión de la mandíbula contra resistencia, apriete los dientes y muerda sobre un separador. La respuesta de cada músculo a la manipulación funcional se resume en la *tabla 9-1*.

Si el músculo es el verdadero origen del dolor, esta técnica será útil para identificarlo. Sin embargo, el hecho de que se note cierta molestia durante dicha manipulación no implica que se haya localizado el foco de dolor. Los síntomas referidos, como la hiperalgesia secundaria, pueden crear síntomas dolorosos durante la función muscular. En este caso, la manipulación funcional sólo identifica la localización del dolor, pero no su origen³⁷. Puede ser necesario un bloqueo anestésico para diferenciar el origen del dolor de su localización (cap. 10).

TABLA 9-1 Manipulación funcional por músculos

	Contracción	Distensión
Músculo pterigoideo lateral inferior	Protrusión frente a resistencia, ↑ dolor	Al apretar los dientes, ↑ dolor
		Al apretar el separador, sin dolor
Músculo pterigoideo lateral superior	Al apretar los dientes, ↑ dolor	Al apretar los dientes, ↑ dolor
	Al apretar el separador, ↑ dolor	Al apretar el separador, ↑ dolor
		Apertura de la boca, sin dolor
Músculo pterigoideo medial	Al apretar los dientes, ↑ dolor	Apertura de la boca, ↑ dolor
	Al apretar el separador, ↑ dolor	

Trastornos intracapsulares. Existe otro foco de dolor que puede causar confusión en los resultados de esta manipulación funcional. Los trastornos intracapsulares de la ATM (p. ej., una luxación funcional del disco, un trastorno inflamatorio) pueden desencadenar un dolor con el aumento de la presión interarticular y el movimiento. La manipulación funcional aumenta dicha presión y desplaza el cóndilo. En consecuencia, este dolor se confunde con facilidad con un malestar muscular. Así, por ejemplo, si existe un trastorno inflamatorio y el paciente abre mucho la boca, el dolor aumenta como consecuencia del movimiento de estructuras inflamadas sobre las opuestas. Si se protruye la mandíbula contra resistencia, el malestar también se incrementa, puesto que el movimiento y la presión interarticular hacen que se aplique una fuerza sobre las estructuras inflamadas. Si se aprietan los dientes, también aumenta el dolor con el incremento de dicha presión y la fuerza aplicada a las estructuras inflamadas. Sin embargo, si el paciente aprieta los dientes unilateralmente sobre un separador, esta presión se reduce en el mismo lado y el malestar de la articulación disminuye (fig. 9-20).

Estos resultados son lógicos, pero generan confusión, puesto que son los mismos que se obtienen cuando el dolor está situado en el pterigoideo lateral inferior. Por tanto, debe utilizarse una quinta prueba para diferenciar el dolor del pterigoideo lateral inferior del dolor intracapsular. Esto puede hacerse colocando un separador entre los dientes posteriores en el lado doloroso. Se indica al paciente que cierre la boca sobre el separador y luego que realice una protrusión de la mandíbula contra resistencia. Si el dolor se debe a un trastorno intracapsular, no aumentará (o quizá incluso disminuirá), ya que al cerrar la boca sobre un separador se reduce la presión interarticular y disminuyen, por tanto, las fuerzas que reciben las estructuras inflamadas. Sin embargo, la contracción del pterigoideo lateral inferior se incrementa durante el movimiento de protrusión contra resistencia y, por tanto, el dolor aumentará si es éste el origen del mismo.

Las cuatro acciones básicas de manipulación funcional, junto con la acción necesaria para diferenciar el dolor intracapsular, se indican en las *tablas 9-1 y 9-2*. Además, se establecen las posibles localizaciones u orígenes del dolor, así como de qué forma reacciona cada una de ellas a la manipulación funcional.

Distancia interincisiva máxima

Una exploración muscular no es completa hasta que no se ha valorado el efecto de la función muscular en el movimiento mandibular. La amplitud normal³⁸ de la apertura mandibular en una medición interincisiva es de 53-58 mm. Incluso un niño de 6 años puede abrir normalmente la boca hasta un máximo de 40 mm o más^{39,40}. Los

síntomas musculares se acentúan con frecuencia durante la función muscular, por lo que a menudo los individuos adoptan un patrón de movimiento limitado. Se indica al paciente que abra la boca poco a poco hasta el momento en que empiece a notar dolor (fig. 9-21, A). En este punto se mide la distancia entre los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares y mandibulares. Ésta es la apertura cómoda máxima. A continuación se le pide que abra la boca al máximo, aunque sea doloroso (fig. 9-21, B). Esta medida se registra como apertura máxima. Si no muestra dolor, la apertura cómoda máxima y la apertura máxima coinciden.

Se considera que la apertura mandibular está disminuida cuando la distancia interincisiva es inferior a 40 mm. Sólo un 1,2% de los adultos jóvenes⁴¹ abre la boca menos de 40 mm. Sin embargo, debe recordarse que en un 15% de la población anciana sana⁴¹ la apertura es inferior a 40 mm. Así pues, una apertura de la boca inferior a 40 mm parece constituir un valor razonable en el que definir la limitación, pero debe tenerse en cuenta siempre la edad y el tamaño corporal del paciente. Esta distancia se mide observando

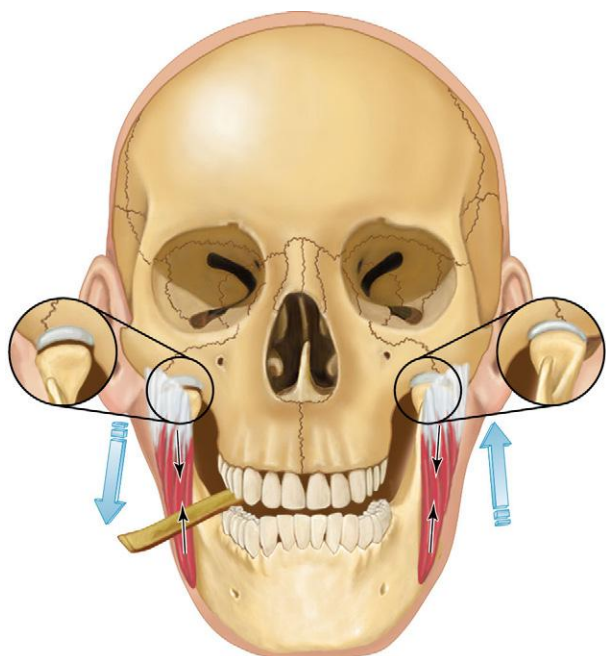


FIGURA 9-20 Puede ser útil pedir al paciente que muerda un depresor lingual para ayudar a diferenciar el dolor muscular del intracapsular. Cuando un paciente muerde unilateralmente sobre un objeto duro, la articulación del lado por el que se muerde tiene una reducción repentina de la presión interarticular, mientras que la articulación opuesta sufre un incremento súbito de la presión. Por tanto, un paciente con dolor intracapsular sentirá por lo general un mayor dolor al morder sobre los dientes; sin embargo, cuando se coloca un depresor lingual entre ellos, el dolor disminuye. Cuando se muerde por el lado opuesto, aumenta el dolor en la articulación afectada. (Esto se analiza más en detalle en el capítulo 10.)

el borde incisivo del incisivo central mandibular en su trayecto de alejamiento de la posición que ocupa en la intercuspidad máxima. Si un individuo presenta una sobremordida vertical de 5 mm en los dientes anteriores y la distancia interincisiva máxima es de 57 mm, la mandíbula se ha desplazado entonces 62 mm en la apertura. En las personas con una mordida muy profunda, estas mediciones deben tenerse en cuenta al determinar la amplitud normal del movimiento.

Si la apertura mandibular está limitada, es útil valorar la «sensación de tope» (*end feel*). Esta sensación describe las características de la restricción que limita el margen de movilidad articular⁴². Para valorar la sensación de tope se pueden colocar los dedos entre los dientes superiores e inferiores del paciente y aplicar una fuerza suave pero constante para intentar aumentar de forma pasiva la distancia interincisiva (fig. 9-22). Si el tope es «blando», puede obtenerse un aumento de la apertura, pero debe hacerse con lentitud. Si es blando, sugiere una limitación inducida por los músculos⁴³. Si no se puede conseguir un aumento de la apertura, se dice que el tope es «duro». Éste se asocia quizá a causas intracapsulares (p. ej., una luxación discal).

A continuación se indica al paciente que mueva la mandíbula lateralmente. Cualquier movimiento lateral inferior a 8 mm se registra como una limitación de la movilidad (fig. 9-23). Asimismo, se valora el movimiento de protrusión de una forma similar.

Luego se observa el trayecto que sigue la línea media de la mandíbula durante la apertura máxima. En el sistema masticatorio sano no se produce ninguna alteración en el trayecto recto de apertura. Se registra cualquier alteración existente en el mismo. Las alteraciones pueden ser de dos tipos: desviaciones y deflexiones. Una *desviación* es cualquier desplazamiento de la línea media mandibular durante la apertura que desaparece al continuar el movimiento de apertura (es decir, retorno a la línea media) (fig. 9-24, A). Por lo general se debe a una alteración discal en una o ambas articulaciones y es consecuencia del desplazamiento condíleo necesario para sobrepasar al disco durante la traslación. Una vez que el cóndilo ha superado esta interferencia, se reanuda la trayectoria en línea recta. Una *deflexión* es cualquier desplazamiento de la línea media a uno de los lados que se incrementa al abrir la boca y no desaparece en la apertura máxima (es decir, no hay retorno a la línea media) (fig. 9-24, B). Se debe a una limitación del movimiento en una articulación. El origen de la limitación es variable y debe investigarse.

Las limitaciones de los movimientos mandibulares están causadas por alteraciones extracapsulares o intracapsulares. Las primeras suelen estar en los músculos y se deben, por tanto, a un trastorno muscular. Las segundas suelen asociarse a la función del complejo cóndilo-disco y a los ligamentos circundantes y suelen relacionarse, por tanto, con una alteración discal. Las limitaciones extracapsulares e intracapsulares presentan características diferentes.

Limitaciones extracapsulares. Las limitaciones extracapsulares se producen de forma característica con los espasmos y el dolor de los músculos elevadores. Estos músculos tienden a limitar la traslación y,

TABLA 9-2 Manipulación funcional por acciones

	Músculo pterigoideo medial	Músculo pterigoideo lateral inferior	Músculo pterigoideo lateral superior	Trastorno intracapsular
Apertura amplia	Dolor ↑	Dolor ↑ ligero	Sin dolor	Dolor ↑
Protrusión frente a resistencia	Dolor ↑ ligero	Dolor ↑	Sin dolor	Dolor ↑
Al apretar los dientes	Dolor ↑	Dolor ↑	Dolor ↑	Dolor ↑
Al apretar el separador (unilateralmente)	Dolor ↑	Sin dolor	Dolor ↑	Dolor ↑
Protrusión frente a resistencia con separador unilateral	Dolor ↑ ligero	Dolor ↑	Dolor ↑ ligero (en caso de apretar unilateralmente el separador)	Sin dolor

por tanto, la apertura. Sin embargo, el dolor en los elevadores no restringe los desplazamientos laterales y de protrusión. En consecuencia, en este tipo de limitación existen unos movimientos excéntricos normales, pero el movimiento de apertura está limitado, sobre todo por el dolor. El punto de limitación puede estar situado en cualquier lugar entre los 0 y los 40 mm de distancia interincisiva. En este tipo de limitación, el paciente generalmente puede aumentar la apertura poco a poco, pero el dolor se intensifica (tope blando).

A menudo, las limitaciones extracapsulares crean una deflexión del trayecto de los incisivos durante la apertura. La dirección de la deflexión depende de la localización del músculo que causa la limitación. Si el músculo causal está situado lateralmente respecto de la articulación (como en el caso del masetero), la deflexión durante la apertura será ipsilateral. Si el músculo es medial (como el pterigoideo medial), será hacia el lado contralateral.

Limitaciones intracapsulares. Estas limitaciones suelen presentar un patrón diferente. Una alteración discal (p. ej., una luxación funcional) restringe de manera muy decisiva la traslación de esa articulación. Es característico que la limitación se encuentre tan sólo en una articulación y que restrinja la apertura mandibular en ésta, sobre todo a la rotación (de 25 a 30 mm de distancia interincisiva). En este punto, el ulterior movimiento se ve limitado, no por la aparición de dolor, sino por la presencia de resistencias estructurales en la articulación. Cuando existen limitaciones intracapsulares, la deflexión del trayecto de los incisivos durante la apertura es siempre hacia el lado afectado.

Exploración de la articulación temporomandibular

Las ATM se exploran para detectar posibles signos o síntomas asociados con dolor y disfunción. Pueden utilizarse las radiografías, así como otras técnicas de diagnóstico por imagen, para evaluar la articulación; estas técnicas se analizarán más adelante en el apartado «Exploraciones diagnósticas complementarias».

Dolor en la articulación temporomandibular

El dolor o la sensibilidad de las ATM se determinan mediante una palpación digital de las dos articulaciones, cuando la mandíbula está en reposo y durante su movimiento dinámico. Se colocan las puntas de los dedos sobre la cara lateral de ambas áreas articulares al mismo tiempo. Si existen dudas respecto de la posición correcta

de los dedos, se indica al paciente que abra y cierre la boca varias veces. Las puntas deben notar los polos laterales de los cóndilos en su trayecto hacia abajo y hacia delante sobre las eminencias articulares. Una vez verificada su posición sobre las articulaciones, se pide al paciente que se relaje y se aplica una fuerza medial sobre las áreas articulares (fig. 9-25, A). A continuación, se pide al paciente que indique la aparición de cualquier síntoma, que se registrará utilizando el mismo código numérico que se emplea para los músculos. Una vez registrados los síntomas en una posición estática, el paciente abre y cierra la boca y se registran los posibles síntomas asociados con este movimiento (fig. 9-25, B). Cuando el paciente abre la boca al máximo, deben girarse un poco los dedos hacia atrás para aplicar la fuerza en la cara posterior del cóndilo (fig. 9-25, C). De esta forma, la capsulitis posterior y la retrodiscitis se evalúan clínicamente.

Para valorar de modo eficaz la ATM debe poseerse un conocimiento profundo de la anatomía de la región. Cuando se colocan los dedos de manera correcta sobre los polos laterales de los cóndilos y se indica al paciente que apriete los dientes, se percibe un movimiento muy escaso o nulo. Sin embargo, si los dedos están mal colocados

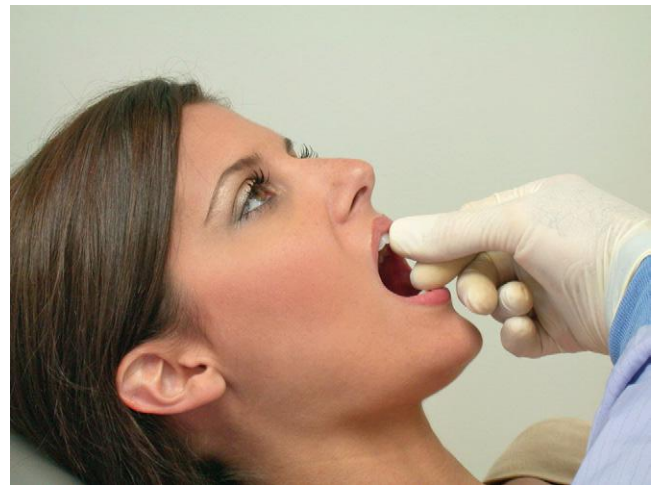


FIGURA 9-22 Comprobación del «tope». Se aplica una presión suave pero constante en los incisivos inferiores durante 10-15 segundos. Un aumento de la apertura mandibular indica un tope blando, que se suele asociar con un trastorno de los músculos masticatorios.



FIGURA 9-21 Medición de la apertura bucal. **A.** Se pide a la paciente que abra la boca hasta que empiece a sentir dolor. En ese punto se mide la distancia entre los bordes incisivos de los dientes. Esta medición se denomina *máxima apertura bucal cómoda*. **B.** A continuación, se pide a la paciente que abra la boca tanto como pueda, aunque le duela. Esta medición se denomina *máxima apertura bucal*.



FIGURA 9-23 Exploración del movimiento lateral de la mandíbula. **A**, Se observa la boca de la paciente en PIC máxima y se registra el área del incisivo mandibular, situada directamente debajo de la línea media entre los incisivos centrales maxilares. Esto puede marcarse con un lápiz. **B**, Primero la paciente realiza un movimiento de laterotrusión izquierdo máximo y luego un movimiento de laterotrusión derecho máximo, y se mide la distancia que se ha desplazado la marca respecto de la línea media. Esto indicará la distancia que se ha trasladado la mandíbula en cada dirección.



FIGURA 9-24 Alteraciones en el trayecto de apertura. **A**, Desviación. El trayecto de apertura está alterado, pero vuelve a una relación normal de línea media al llegar a la apertura máxima. **B**, Deflexión. El trayecto de apertura se desplaza hacia un lado y la desviación va aumentando a medida que se incrementa la apertura. Al llegar a la apertura máxima, la deflexión respecto de la línea media alcanza su mayor distancia.

y se sitúan tan sólo a 1 cm por delante del polo lateral y se pide al paciente que apriete los dientes, puede palparse la porción profunda del masetero cuando se contrae. Esta ligerísima diferencia en la posición de los dedos puede influir en la interpretación que realice el clínico del origen del dolor. Es importante tener presente también que una parte de la glándula parótida se extiende hasta la región de la articulación y podrían percibirse síntomas parotídeos en esta zona. El clínico debe ser perspicaz para identificar si los síntomas tienen su origen en la articulación, el músculo o la glándula. Las bases del tratamiento vendrán dadas por esta valoración.

Disfunción de la articulación temporomandibular

Pueden diferenciarse dos tipos de disfunciones en las ATM: ruidos y limitaciones articulares.

Ruidos articulares. Como ya se ha señalado en el capítulo 8, los ruidos articulares son clics o crepitaciones. Un clic es un ruido único de corta duración. Si es bastante intenso se denomina a veces *pop*. La crepitación es un ruido múltiple, como de gravilla, que se describe como un chirrido, y de carácter complejo. La mayoría de las veces se asocia con alteraciones osteoartíticas de las superficies articulares⁴⁴.

Los ruidos articulares pueden percibirse colocando las puntas de los dedos sobre las superficies laterales de la articulación e indicando al paciente que abra y cierre la boca. A menudo se pueden sentir los ruidos con la punta de los dedos. Puede realizarse una exploración más cuidadosa colocando un estetoscopio o un dispositivo para el registro de ruidos. Si se utilizan estos dispositivos, el examinador

puede apreciar que son más sensibles, por lo que detectarán muchos más ruidos que con la mera palpación. Aunque más detección puede parecer mejor, no siempre es así; lo importante es la forma de utilizar los datos obtenidos. Como se analizará en el capítulo 13, muchos sonidos articulares no son significativos clínicamente, por lo que esta mayor detección puede no ser importante. De hecho, una mayor detección puede llevar al clínico a realizar un tratamiento inadecuado. Por todo ello, es importante revisar minuciosamente el significado de los ruidos articulares antes de dar un significado clínico a los datos. En la mayoría de los casos, las técnicas de palpación son adecuadas para registrar los ruidos articulares.

No sólo se registrará el carácter de los posibles ruidos (p. ej., clic o crepitación), sino también el grado de apertura mandibular (es decir, la distancia interincisiva) asociado al ruido. De la misma importancia es determinar si el ruido se produce durante la apertura o el cierre, o si puede oírse durante ambos movimientos (es decir, el clic recíproco, como se analizó en el capítulo 8).

No es aconsejable explorar la articulación para detectar posibles ruidos colocando los dedos en los oídos del paciente. Se ha demostrado que esta técnica puede producir ruidos articulares que no están presentes durante la función normal de la articulación⁴⁵. Se cree que este método fuerza al cartílago del conducto auditivo contra la cara posterior de la articulación; esto hace que este tejido pueda producir ruidos o bien la fuerza desplace al disco, con lo que se producen ruidos adicionales.

La presencia o ausencia de ruidos articulares proporciona información sobre la posición del disco. Sin embargo, se debe tener presente

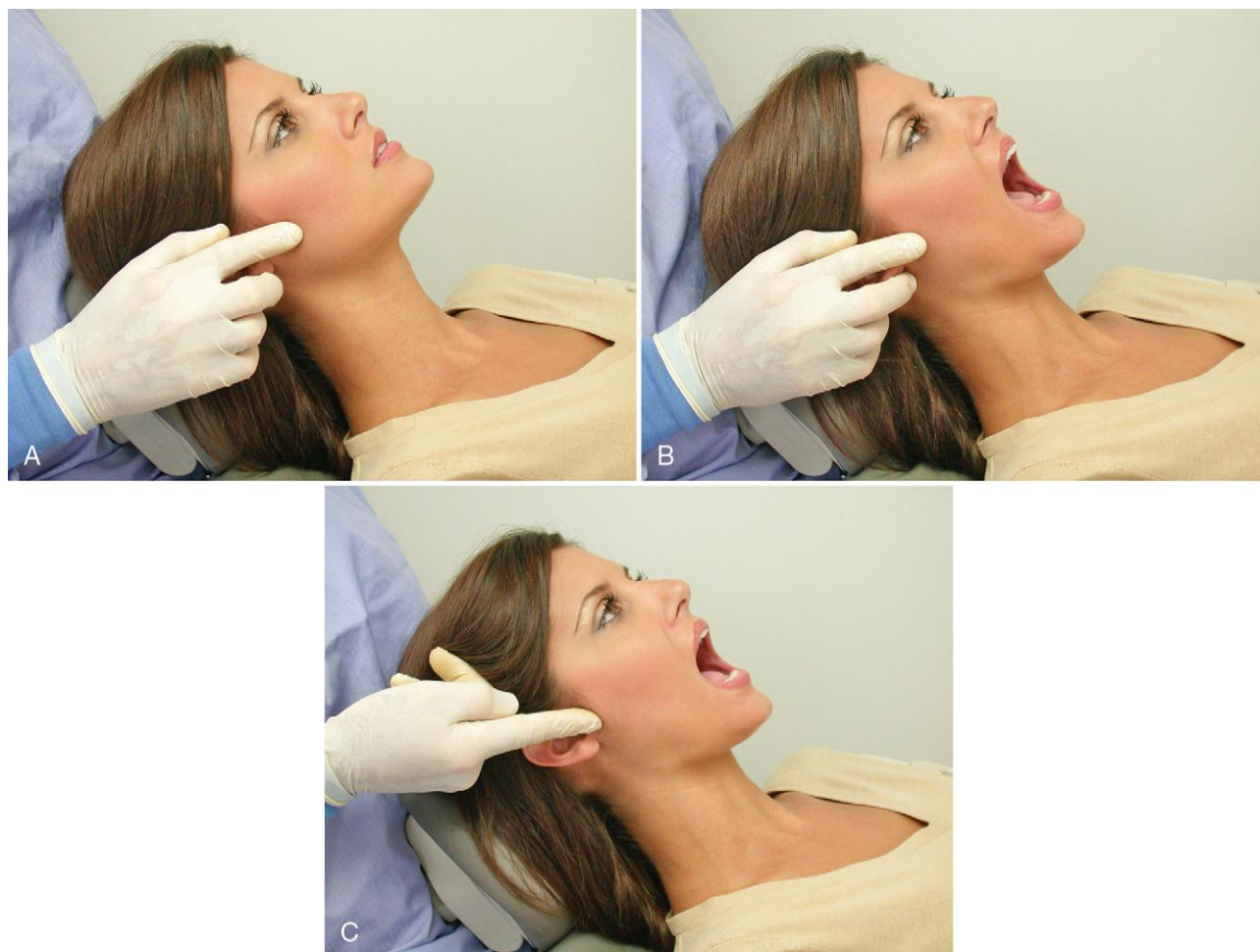


FIGURA 9-25 Palpación de la ATM. **A**, Cara lateral de la articulación con la boca cerrada. **B**, Cara lateral de la articulación durante la apertura y el cierre. **C**, Con la boca completamente abierta, el clínico mueve un dedo por detrás del cóndilo para palpar la cara posterior de la articulación.

que la ausencia de ruidos no siempre significa que la posición del disco sea normal. En un estudio⁴⁶ se observó que el 15% de las articulaciones asintomáticas silenciosas presentaba desplazamientos discales en las artrografías. La información obtenida durante la exploración de las articulaciones debe ser valorada en relación con todos los demás resultados del examen.

Limitaciones articulares. Se observan los movimientos dinámicos de la mandíbula para determinar posibles irregularidades o limitaciones (el clínico debe haber descrito ya las características de las limitaciones intracapsulares en la exploración muscular). Debe registrarse cualquier movimiento mandibular que esté limitado o que siga un trayecto inusual.

Los hallazgos clave del examen neuromuscular y de las ATM se registran en un formulario de resultados del tratamiento (fig. 9-26). En este formulario existe un espacio para anotar la información obtenida en visitas posteriores una vez iniciada la terapia, lo que permite al terapeuta una valoración rápida de los efectos de ésta en los síntomas.

EXPLORACIÓN DENTARIA

En la valoración de un paciente con posibles TTM deben examinarse de manera cuidadosa las estructuras dentarias. La característica más importante que se debe evaluar es la estabilidad ortopédica entre la posición intercuspídea (PIC) de los dientes y las posiciones de las ATM. También es importante examinar las estructuras dentarias para detectar posibles degradaciones que puedan sugerir la presencia de una alteración funcional.

Para explorar el estado oclusal de un paciente es necesario conocer lo que es normal (caps. 1, 3, 4 y 6) y lo que es funcionalmente óptimo (cap. 5). Como se ha indicado en el capítulo 7, estas dos situaciones no son idénticas. Así, por ejemplo, un paciente puede tener un único diente posterior que contacte cuando la mandíbula está cerrada en una relación céntrica (RC). Esto es muy frecuente si el facultativo retruye el maxilar inferior durante la exploración. Asimismo, puede tener lugar un desplazamiento de 2 mm o un deslizamiento desde esta posición de RC a la PIC (intercuspidación máxima). Aunque esta situación puede ser muy frecuente, no se considera funcionalmente ideal. La pregunta que no puede responderse durante una exploración oclusal es si la diferencia entre lo óptimo y lo normal es un factor que contribuye a producir la alteración funcional. Ha de tenerse presente que el estado oclusal *no siempre* es un factor que contribuye a originar la alteración. Aunque algunos estudios⁴⁷⁻⁴⁹ han sugerido la existencia de una relación entre los tipos y gravedades de las maloclusiones y los síntomas de los TTM, otras investigaciones⁵⁰⁻⁵² no parecen corroborar este concepto (cap. 7). Así pues, la simple exploración del estado oclusal no permite determinar su influencia en la función del sistema masticatorio.

Cuando un paciente se presenta con una posición oclusal que no es óptima ni normal, la tendencia existente es suponer que se trata de un factor etiológico importante. Aunque esto puede parecer lógico, esta suposición no puede confirmarse por los resultados de los estudios de investigación. En consecuencia, durante la exploración oclusal se pueden observar simplemente las interrelaciones de los dientes y registrar

Fecha		03/03/12	10/03/12	17/03/12	24/03/12	01/04/12		
Tipo de tratamiento		Examen inicial	Dispositivo oclusal	Dispositivo oclusal	Dispositivo oclusal	Dispositivo oclusal		
Temporal	D	2	2	1	0	0		
	I	1	2	0	0	0		
Tendón del temporal	D	2	2	2	1	0		
	I	1	1	0	0	0		
Masetero	D	3	3	1	0	0		
	I	2	1	0	0	0		
Cervical posterior (cuello)	D	2	2	1	0	0		
	I	1	1	0	0	0		
Esternocleido-mastoideo	D	1	1	0	0	0		
	I	1	1	0	0	0		
Espenio de la cabeza	D	3 con PG	2 con PG	1	1	0		
	I	1	1	1	0	0		
Trapezio	D	2 con PG	2 con PG	1	0	0		
	I	2	2	0	0	0		
Apertura cómoda máxima (mm)		26 mm	28 mm	36 mm	44 mm	46 mm		
Apertura máxima (mm)		35 mm	33 mm	45 mm	47 mm	48 mm		
Dolor en ATM	D	2	2	1	0	0		
	I	1	1	0	0	0		
Ruidos en ATM	D	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno		
	I	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno		
Cefaleas por semana		3	3	2	0	0		
Otros: dolor ótico		2	1	1	0	0		

FIGURA 9-26 Formulario para la exploración neuromuscular y de la ATM y su evolución con el tratamiento. Se registran medidas objetivas en la visita inicial y en las siguientes. Este formulario ayuda a valorar los efectos del tratamiento a lo largo del tiempo. Se registran los niveles de dolor de forma numérica (0, 1, 2 y 3), así como las distancias interincisivas (en milímetros). Se identifican los puntos gatillo en el músculo y se anotan como PG.

lo observado en comparación con la situación normal y la óptima. Estas observaciones deben acompañarse de los resultados de otros exámenes para determinar su relación, si es que la hay, con el TTM.

La exploración dentaria empieza con la inspección de los dientes y sus estructuras de soporte para localizar cualquier indicio de deterioro. Los signos y síntomas frecuentes son la movilidad dentaria, la pulpitis y el desgaste dentario.

Movilidad

La movilidad dentaria puede deberse a dos factores: pérdida del soporte óseo (enfermedad periodontal) y fuerzas oclusales excesivamente intensas (oclusión traumática). Siempre que se observe movilidad, deben considerarse ambos factores. La movilidad se identifica aplicando a cada diente fuerzas intermitentes en dirección bucal y lingual. La mejor forma de realizarlo es utilizar dos mangos de espejo o un

mango de espejo y un dedo (fig. 9-27, A). Por lo general, el empleo de dos dedos no permite una valoración adecuada. Se coloca un mango de espejo en la cara bucal o labial del diente que se ha de examinar y el otro en la cara lingual. Se aplica una fuerza primero en dirección lingual y luego bucal, y se observa el posible movimiento del diente.

Una segunda manera de comprobar la oclusión traumática de los dientes anteriores es pidiendo al paciente que cierre la boca y ocluya con los dientes posteriores mientras el examinador coloca los dedos en la superficie vestibular de los dientes anterosuperiores (fig. 9-27, B). Si los dientes posteriores soportan adecuadamente la oclusión, se observará un movimiento mínimo en los dientes anteriores. Si, por el contrario, se observa un movimiento importante en los dientes anteriores, es porque probablemente se han desplazado por la falta de soporte dentario posterior. Este trastorno recibe el nombre de *frémto* y es un signo asociado con la sobrecarga de los dientes anteriores.

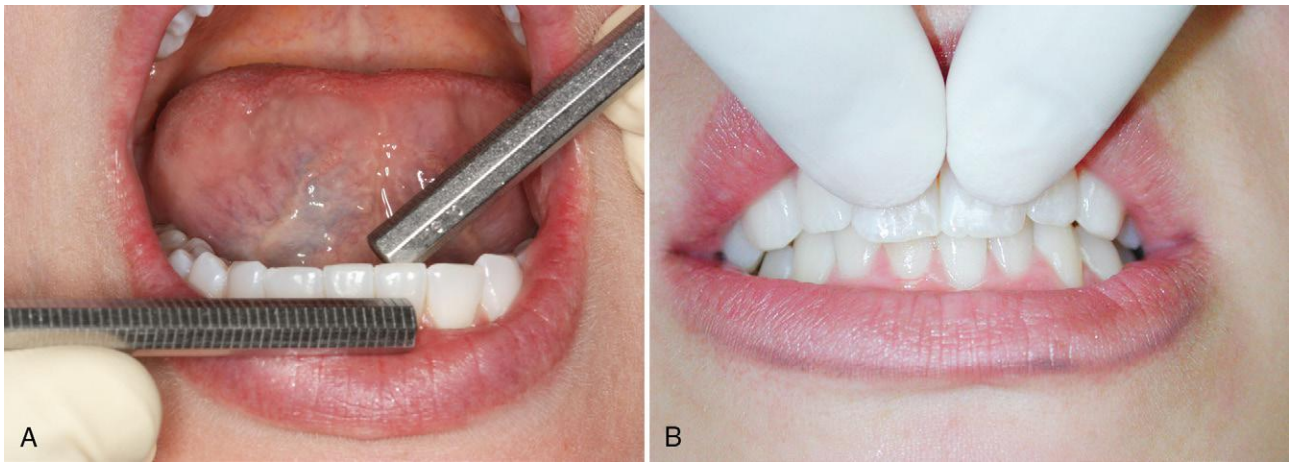


FIGURA 9-27 Valoración de la movilidad de los dientes. **A**, El uso de dos mangos de espejo para aplicar fuerza sobre un diente puede ayudar a determinar la movilidad. **B**, Colocar los dedos en la superficie vestibular de los dientes anterosuperiores del paciente mientras éste ocluye con los dientes posteriores puede ayudar a determinar la presencia de un traumatismo oclusal en los dientes anteriores. Los dientes no deben moverse mucho; si lo hacen, es probable que estén sobrecargados. Este trastorno se conoce como *frémito*.

Todos los dientes presentan un pequeño grado de movilidad. Este hecho se muestra con frecuencia en los incisivos mandibulares. Debe registrarse cualquier movimiento superior a 0,5 mm. Una clasificación que suele utilizarse⁵³ para la movilidad es la que emplea una puntuación de 1 a 3. Se asigna un valor de 1 a un diente un poco más móvil de lo normal; un valor de 2 al diente que presenta un movimiento de 1 mm en cualquier dirección a partir de la posición normal, y un valor de 3 a un desplazamiento superior a 1 mm en cualquier dirección. Cuando existe una movilidad es muy importante valorar la salud periodontal y la inserción gingival del diente. Esta información permite establecer una oclusión traumática primaria o secundaria. La primera es inusual y se produce cuando fuerzas oclusales excesivamente intensas superan la resistencia de un periodonto sano, lo que produce movilidad. La segunda tiene lugar cuando unas fuerzas leves o normales superan la resistencia de un periodonto debilitado, lo que también produce movilidad. La situación debilitada es consecuencia de la pérdida de hueso.

A menudo, las fuerzas oclusales intensas pueden causar alteraciones radiográficas en los dientes y en sus estructuras de soporte. En las radiografías periapicales estándar se valoran tres signos que suelen estar relacionados con fuerzas oclusales intensas y/o movilidad: un espacio periodontal ensanchado, una osteítis condensante (osteosclerosis) y una hipercementosis. Debe señalarse que estas alteraciones por sí solas no son una prueba de la existencia de fuerzas oclusales traumáticas. Deben correlacionarse con los signos clínicos para poder establecer un diagnóstico correcto.

Ensanchamiento del espacio periodontal. El aumento de la movilidad está directamente relacionado con la resorción del hueso de soporte de las caras laterales del diente. Esta resorción crea un área más ancha para el ligamento periodontal, que se observa en la radiografía como un aumento del espacio. Este aumento suele ser superior en la zona de hueso de la cresta y es más estrecho apicalmente; su efecto se ha denominado tunelización de hueso en «embudo» (fig. 9-28).

Osteosclerosis. En general, cuando un tejido recibe una fuerza intensa es probable que se produzca uno de estos dos procesos: o es destruido y se atrofia, o responde a la irritación con una hipertrofia. Los mismos procesos tienen lugar en las estructuras de soporte óseo de los dientes. Puede perderse el hueso, lo que crea un espacio periodontal ensanchado. En otros casos, la respuesta puede ser una actividad hipertrófica, lo que ocasiona una osteosclerosis. La osteosclerosis se define



FIGURA 9-28 Ensanchamiento del espacio periodontal. Obsérvese que la cara mesial del incisivo central mandibular presenta una tunelización de hueso en «embudo».

como un aumento de la densidad ósea que se observa en forma de un área más radiopaca en el hueso (fig. 9-29).

Hipercementosis. La actividad hipertrófica puede producirse también en el cemento, con una evidente proliferación del mismo. A menudo se observa radiográficamente en forma de un ensanchamiento de las áreas apicales de la raíz (fig. 9-30).

Pulpitis

Un síntoma muy frecuente de los pacientes que acuden a una consulta odontológica es la sensibilidad dentaria o pulpitis. Existen varios factores etiológicos importantes que pueden producir estos síntomas. El más común es, con diferencia, el avance de la caries dental hacia el tejido de la pulpa. Es importante, pues, descartar este factor mediante una exploración dentaria y las radiografías

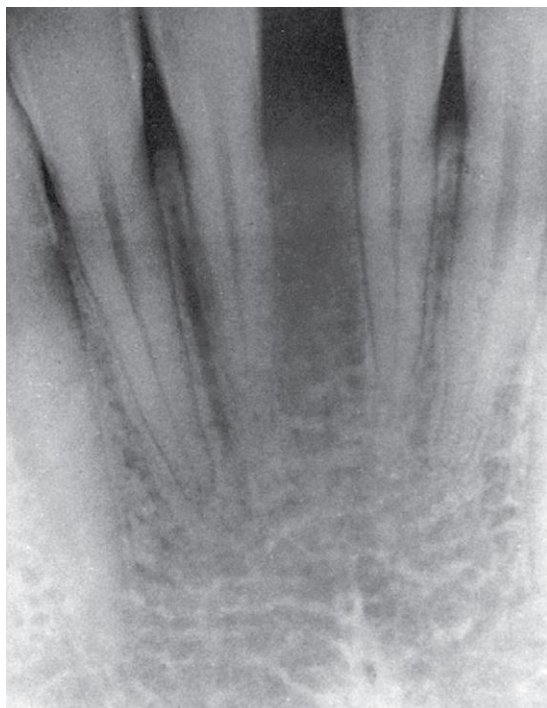


FIGURA 9-29 Osteosclerosis. El hueso que rodea la mitad apical de la raíz del incisivo lateral mandibular izquierdo presenta un aumento anormal de densidad; esto recibe el nombre de *osteosclerosis*.

apropiadas. Sin embargo, en ocasiones los pacientes presentan una pulpitis sin que exista una etiología dentaria o periodontal aparente. Muestran sensibilidad a los cambios de temperatura, sobre todo al frío. Cuando se han descartado todos los demás factores etiológicos obvios, deben considerarse las fuerzas oclusales. El mecanismo por el que las fuerzas oclusales intensas crean una pulpitis no está claro. Se ha sugerido⁵⁴ que la aplicación de fuerzas intensas a un diente puede aumentar la presión sanguínea y provocar una congestión pasiva en el interior de la pulpa, lo que da lugar a una pulpitis. La pulpitis crónica puede producir una necrosis de la pulpa. Aunque algunos estudios⁵⁵ no confirman esta hipótesis, las observaciones clínicas sí parecen apuntar a una relación entre la pulpitis y las fuerzas oclusales intensas. Se sugiere como otra causa de la pulpitis que las fuerzas oclusales intensas interrumpen el movimiento del líquido intratubular e intrapulpar. Los cambios en el movimiento de este líquido se asocian con una mayor sensación de dolor⁵⁶.

Otro diagnóstico que puede generar confusión y manifestarse con síntomas pulpares es una fractura o fisura mínima de un diente. Este tipo de fractura rara vez se visualiza radiográficamente y es fácil, pues, que pase desapercibida. Aunque la sensibilidad es un síntoma frecuente, existen otros signos que pueden ayudar a localizar el problema. Al hacer que el paciente muerda un pequeño depresor de madera sobre cada punta de cúspide, se producirá un efecto de desgarro en el lugar de la fractura que desencadenará un dolor agudo. Esta prueba diagnóstica es útil para descartar una fractura de la raíz.

El clínico debe tener presente que puede existir un dolor dental que no tenga su origen en el propio diente. Cuando un paciente refiere un dolor dental y el examinador no puede encontrar ninguna causa local del problema, debe considerar posibles focos alejados. La odontalgia de origen no dentario (denominada también *odontalgia no odontogénica*) puede proceder de estructuras musculares, vasculares, nerviosas, sinusales e incluso cardíacas⁵⁷⁻⁶⁰. El origen más frecuente es el muscular. Los puntos gatillo que aparecen en determinados músculos pueden crear efectos de excitación centrales que refieran el dolor a los dientes.



FIGURA 9-30 Hipercementosis. Se aprecia un aumento del cemento asociado con la raíz del segundo premolar mandibular.

Este fenómeno se puede producir en tres músculos: el temporal, el masetero y el vientre anterior del digástrico⁶¹. Como se indica en la figura 9-31, A-C, cada músculo posee unos patrones específicos para el dolor referido. El músculo temporal suele referir el dolor tan sólo a los dientes maxilares, pero puede hacerlo a los anteriores o posteriores, según la localización del punto gatillo. El masetero lo hace tan sólo a los dientes posteriores, pero puede referirlo a los maxilares o a los mandibulares, según la localización de dicho punto. El digástrico anterior sólo refiere el dolor a los dientes anteriores mandibulares.

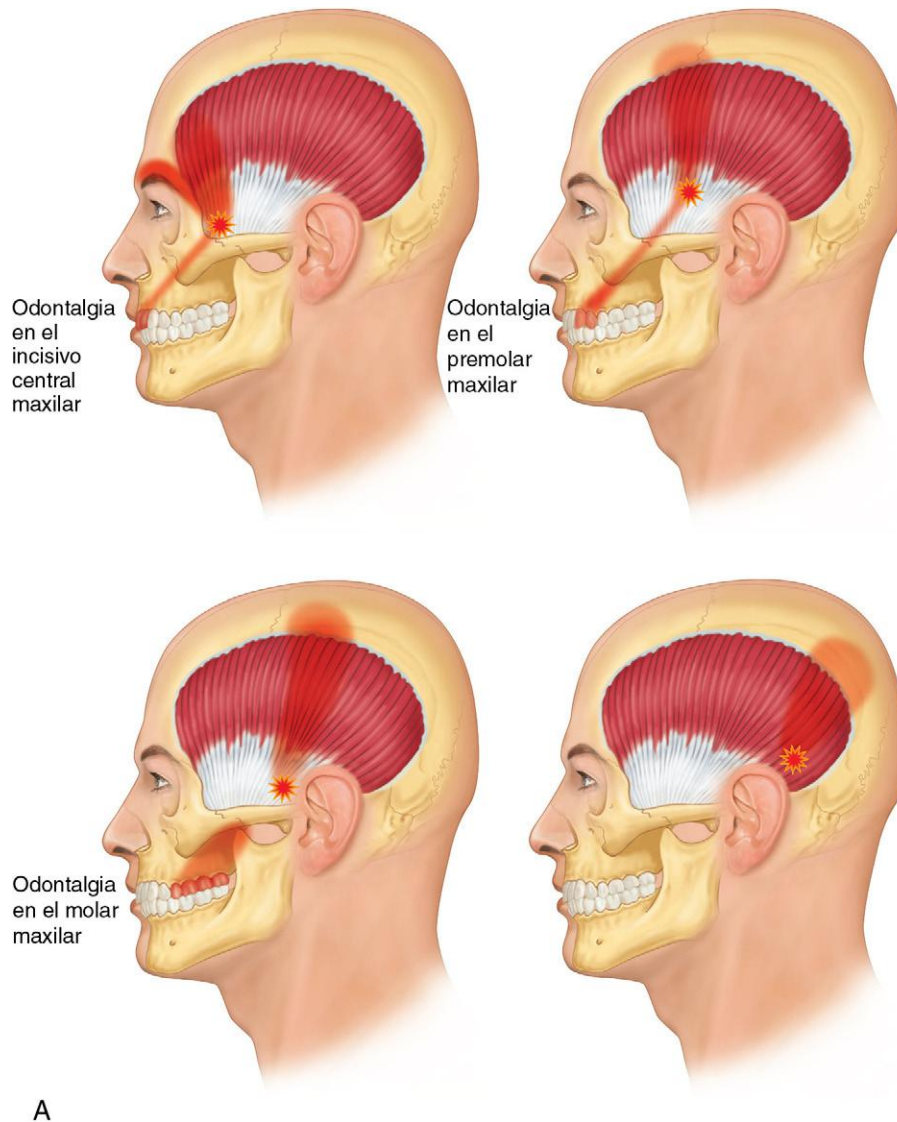
La clave para identificar un dolor dental referido es que la *provocación local del diente doloroso no aumenta los síntomas*. En otras palabras, el calor, el frío y/o la acción de morder con el diente no aumentan ni modifican el dolor. Sin embargo, la provocación local del punto gatillo activo incrementará los síntomas dentarios. Cuando el examinador sospecha un dolor referido en un diente, un bloqueo anestésico local del mismo o del músculo resulta útil para confirmar el diagnóstico (como se comentará en el cap. 10). La infiltración de un anestésico local alrededor del diente doloroso no reducirá el dolor, pero el bloqueo del punto gatillo con el anestésico amortiguará este punto y eliminará la odontalgia.

Desgaste dentario

El desgaste dentario es, con diferencia, el signo más frecuente de deterioro de la dentadura. Quizá se observa más a menudo que cualquier otra alteración funcional del sistema masticatorio. La inmensa mayoría de estos desgastes son consecuencia directa de la actividad parafuncional. Cuando se observan, debe identificarse una actividad funcional o parafuncional. Esto se hace examinando la posición de las facetas de desgaste en los dientes (fig. 9-32).

El desgaste funcional debe producirse muy cerca de las áreas de las fosas y las puntas de cúspides céntricas. Estas facetas aparecen en las vertientes que guían la mandíbula en las fases finales de la masticación. El desgaste observado en los movimientos excéntricos se debe casi siempre a una actividad parafuncional. Para identificar este tipo de desgaste sólo es necesario hacer que el paciente cierre la boca, colocando en oposición las facetas de desgaste, y visualizar entonces la posición de la mandíbula (fig. 9-33). Si ésta se halla próxima a la PIC, es posible que se trate de un desgaste funcional. Sin embargo, si se encuentra en una posición excéntrica, es más probable que la causa sea una actividad parafuncional.

Se debe preguntar al paciente por la presencia de actividades parafuncionales (es decir, bruxismo). Los individuos que presentan un hábito de bruxismo diurno pueden ser conscientes de ello, pero, desafortunadamente, el bruxismo nocturno pasa a menudo desapercibido⁶². Los estudios realizados^{63,64} ponen de manifiesto muy poca correlación entre la consciencia del bruxismo y la intensidad del



A

FIGURA 9-31 Patrón de referencia del dolor de un punto gatillo miofascial en los dientes. **A.** El músculo temporal sólo refiere el dolor a los dientes maxilares. (Adaptado de Simon DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simon's Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point manual*, 2.ª edición, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, págs. 331, 351, 398.) (Continúa en página siguiente.)

desgaste dentario. La exploración pasa a ser, pues, una parte importante del diagnóstico. No obstante, la presencia de desgaste dentario no implica que el paciente sea bruxista en esos momentos. El desgaste puede haberse producido muchos años antes. Por tanto, es necesario combinar la historia de los síntomas y los hallazgos de la exploración para valorar el grado vigente de bruxismo. Como se puede ver, no siempre resulta tan fácil establecer el diagnóstico de bruxismo.

Si existe un desgaste dentario, pero no se pueden poner en contacto las facetas antagonistas, deben considerarse otros factores etiológicos. Debe preguntarse al paciente por posibles hábitos orales, como morder una pipa o pinzas para el pelo. Se debe tener presente, además, que algunos dientes pueden estar desgastados debido a una abrasión química. Mantener cítricos (p. ej., limones) en la boca, el vómito crónico repetido (p. ej., bulimia nerviosa)⁶⁵ o el reflujo gastroesofágico pueden producir una abrasión química (fig. 9-34, A-F). Es importante diferenciar el desgaste dentario de la abrasión química porque los tratamientos son diferentes. La abrasión química suele encontrarse en las cúspides linguales de los dientes posteriores y en las superficies palatinas de los incisivos maxilares, puesto que éstas son las zonas que parecen estar más expuestas a niveles altos de ácido.

Abfracciones

Las abfracciones son lesiones no cariosas o defectos con forma de cuña en las zonas cervicales de los dientes (fig. 9-35). La mayoría de ellas se presentan en las zonas cervicales vestibular o bucal de los primeros premolares, seguidos de los segundos premolares. Los dientes maxilares y mandibulares parecen estar afectados por igual por las abfracciones, con la excepción de los caninos mandibulares, que tienen un riesgo mucho menor de presentar abfracciones que los caninos maxilares⁶⁷. Por lo general, la prevalencia del desarrollo de abfracciones aumenta con la edad⁶⁷. Existen muchas dudas con respecto a su etiología. Algunos autores sugieren que las abfracciones resultan de la flexión de la raíz y de la zona cervical cuando el diente es sometido a cargas oclusales fuertes⁶⁷⁻⁷⁰; de ser así, entonces el bruxismo sería una posible causa. En cambio, otros autores no encuentran una correlación importante entre la carga oclusal y las abfracciones^{71,72}. Otros consideran que las abfracciones se producen debido a un cepillado agresivo de los dientes. Puesto que no se conoce con certeza la causa de las abfracciones, su tratamiento es impredecible. No obstante, cuando un paciente presenta desgastes oclusales significativos en un diente que también tiene abfracción,

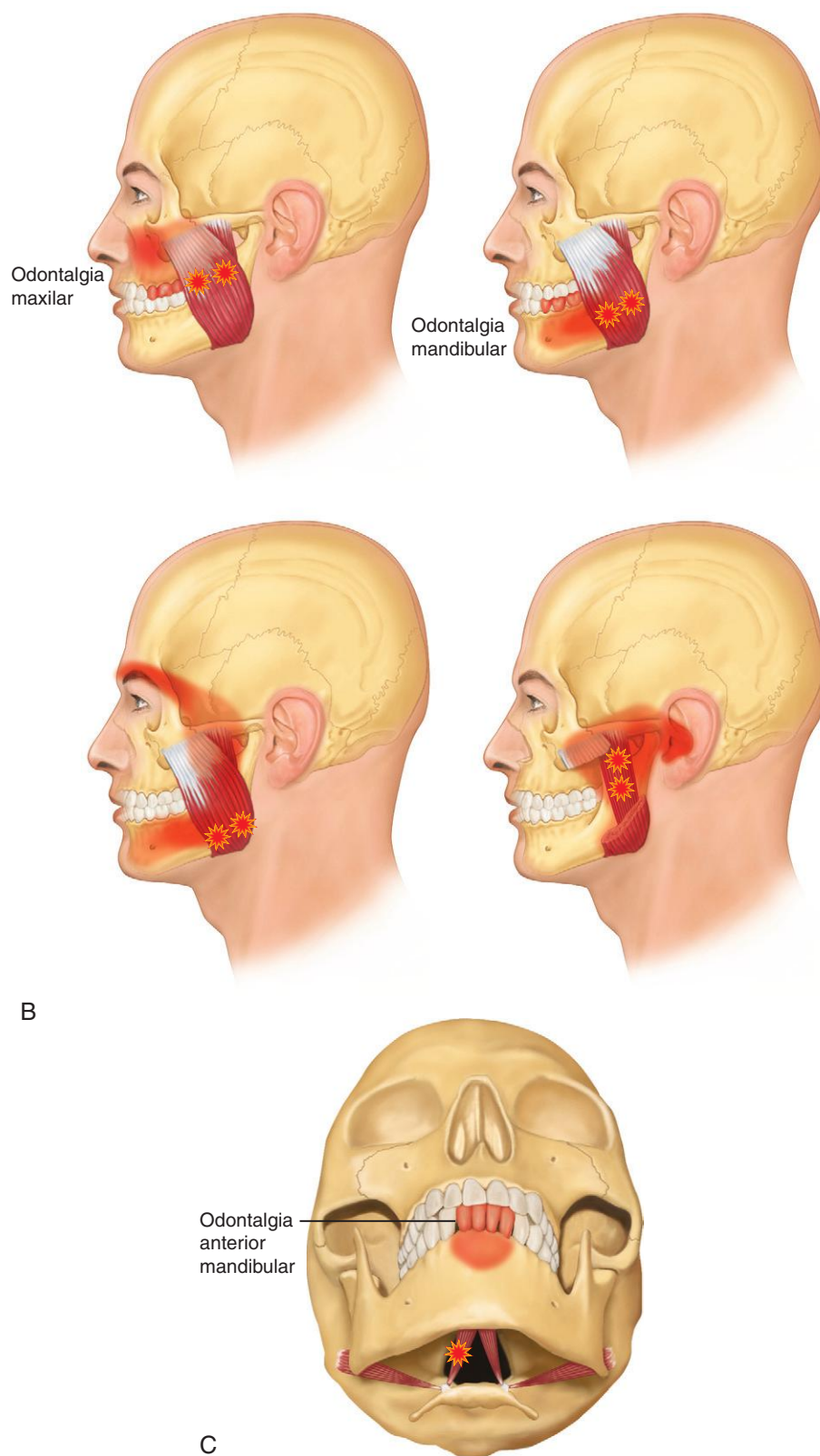


FIGURA 9-31 (cont.) B, El masetero refiere el dolor únicamente a los dientes posteriores. C, El digástrico anterior sólo refiere el dolor a los incisivos mandibulares.



FIGURA 9-32 A, Patrón de desgaste típico. El canino está aplanado en comparación con su forma original. La faceta de desgaste del canino coincide con la faceta del canino antagonista. B, Este paciente muestra un patrón de bruxismo unilateral que produce únicamente el desgaste del canino derecho. C, Los molares posteriores revelan un desgaste dentario significativo. D, El desgaste de los dientes anteroinferiores es el resultado de la actividad parafuncional, pero acentuado debido a las duras y rugosas coronas de porcelana antagonistas.



FIGURA 9-33 Cuando el paciente cierra la boca sobre las facetas de desgaste, adopta una posición de laterotrusión mandibular. Esto es un signo de actividad parafuncional.

puede sospecharse la relación. En esta situación, debe considerarse la protección del diente disminuyendo la carga aplicada sobre él (tratamiento con un dispositivo oclusal).

Exploración oclusal

El patrón de contacto oclusal de los dientes se examina en todas las posiciones y movimientos posibles de la mandíbula: la posición de RC, la PIC, el movimiento de protrusión y los movimientos de

laterotrusión derecha e izquierda. Al valorar el estado oclusal se han de tener presentes los criterios de la oclusión funcional óptima (cap. 5). Cualquier variación respecto de la misma podría contribuir (aunque no necesariamente) a la etiología de una alteración funcional.

Pueden utilizarse diversas técnicas para localizar los contactos oclusales de los dientes. A veces es útil preguntar al paciente por la presencia y localización de los contactos dentarios. Es mejor verificar esta respuesta marcando las zonas de contacto con papel de articular. Cuando se emplean estos medios, es mejor secar los dientes antes de marcarlos, para que acepten bien este marcaje. También es conveniente utilizar cinta Mylar de 0,01 mm para establecer la presencia o ausencia de contactos oclusales. Esta técnica se describirá más adelante en el apartado «Contactos mediotrusivos».

El sistema masticatorio está formado por tejidos que pueden sufrir una flexión, compresión o cambio de posición cuando se aplica una fuerza durante una exploración oclusal. Los modelos diagnósticos de estudio sobre un articulador rígido han llevado a los odontólogos a creer que el sistema masticatorio es rígido. Sin embargo, esto no es cierto. Los contactos oclusales hacen que los dientes se muevan ligeramente cuando se comprimen los ligamentos periodontales y el hueso. En consecuencia, para realizar una valoración exacta del estado oclusal, se debe ser muy cuidadoso para hacer que el paciente cierre hasta casi el contacto dentario y realizar luego la valoración de la situación oclusal. Al aplicar una fuerza más intensa, el contacto dentario inicial puede desplazarse. Esto permitirá múltiples contactos dentarios, que enmascararán el inicial y harán imposible localizar el punto inicial de oclusión, en especial en RC.



FIGURA 9-34 A veces las superficies dentarias de desgaste opuestas no pueden ponerse en contacto. Se debería preguntar al paciente acerca de hábitos como morderse las uñas o morder lapiceros o alfileres. **A**, Existe una escotadura en el incisivo lateral maxilar izquierdo. Se ha producido por morder alfileres, aunque puede sospecharse también la erosión química. **B y C**, Este paciente solía chupar limones y el ácido cítrico ha producido una abrasión química del esmalte. **D y E**, Este paciente sufría de reflujo gástrico, que mantenía un pH bajo en su boca, lo que provocaba la erosión química. **F**, Este paciente sufría de bulimia. Se aprecia una pérdida grave de estructura dental sólo en las superficies linguales, que eran las que sufrían la mayor parte de la exposición al ácido.



FIGURA 9-35 Las abfracciones son lesiones no cariosas o defectos con forma de cuña en las zonas cervicales de los dientes. Existen abfracciones en los caninos y los primeros premolares maxilares.

Contactos en relación céntrica. La exploración oclusal empieza con una observación de los contactos oclusales cuando los cóndilos se encuentran en su relación funcional óptima. Esto sucede cuando están en la posición musculoesqueléticamente estable (ME), en la posición más superoanterior en las fosas mandibulares y apoyados en las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos de modo adecuado (es decir, en la posición de RC). La mandíbula puede efectuar una rotación pura para abrirse y cerrarse hasta una distancia interincisiva de unos 20 mm mientras los cóndilos se mantienen en su posición ME. Se localiza esta posición y se cierra la mandíbula para observar la relación oclusal de los dientes en esta posición articular (es decir, posición de RC).

Localización de la posición de relación céntrica. La localización de la posición de RC puede ser a veces difícil. Para guiar la mandíbula hacia esa posición debe conocerse primero que el sistema de control neuromuscular determina todos los movimientos. El concepto funcional que hay que tener en cuenta es que este sistema actúa de forma protectora cuando los dientes se ven amenazados por contactos lesivos. En algunos casos, el cierre de la mandíbula en RC da lugar a un único contacto dentario sobre las vertientes cuspídeas, por lo que el sistema de control neuromuscular lo percibe como potencialmente lesivo para dicho diente. Por tanto, se ha de tener cuidado en colocar la mandíbula de manera que no se active dicho sistema ante la posibilidad de un efecto lesivo.

Al intentar localizar la RC es importante que el paciente esté relajado. Para ello puede ser útil pedir al paciente que se reclina cómodamente en el sillón odontológico. Las palabras elegidas también pueden ser de gran ayuda. Pedir una «relajación» con un tono de voz áspero no la fomenta. La mejor manera de dirigirse al paciente es de una forma suave, amable, tranquilizadora y comprensiva, y se le estimulará cuando se consigan los objetivos.

Dawson⁷³ ha descrito una técnica eficaz para guiar la mandíbula hacia la RC. Se empieza colocando al paciente en decúbito supino y con el mentón apuntando hacia arriba (fig. 9-36, A). La elevación del mentón sitúa la cabeza en una posición que facilita la colocación de los cóndilos cerca de la posición de RC. El odontólogo se sienta detrás del paciente y coloca los cuatro dedos de cada mano en el borde inferior de la mandíbula, situando el meñique por detrás del ángulo de la mandíbula. Es importante que los dedos se sitúen sobre el hueso y no en los tejidos blandos del cuello (fig. 9-36, B,C). A continuación se sitúan los pulgares sobre la sínfisis del mentón de manera que se toquen entre el mentón y el labio inferior (fig. 9-36, D,E). Cuando las manos están en esta posición, se guía la mandíbula

aplicando una fuerza ascendente en su borde inferior y en el ángulo con los dedos, mientras con los pulgares se presiona hacia abajo y hacia atrás sobre el mentón. La fuerza global aplicada a la mandíbula hace que los cóndilos se sitúen en su posición más superoanterior, apoyados contra las pendientes posteriores de las eminencias (fig. 9-37). Es necesaria una fuerza constante pero suave para guiar la mandíbula a fin de no desencadenar reflejos de protección.

La localización de la RC empieza con los dientes anteriores separados no más de 10 mm para que los ligamentos temporomandibulares no fuercen la traslación de los cóndilos (cap. 1). La mandíbula se coloca haciendo arcos suaves hasta que puede producirse una rotación libre alrededor de la posición ME (es decir, la RC). Estos arcos consisten en movimientos cortos de 2 a 4 mm. Una vez que se obtiene la rotación de la mandíbula alrededor de la posición de RC, se aplica con firmeza una fuerza con los dedos para asentar los cóndilos en su posición más superoanterior.

En esta posición superoanterior, los complejos cóndilo-disco están en una relación adecuada para aceptar la aplicación de fuerzas. Cuando existe una relación de este tipo, la guía de la mandíbula hacia la RC no produce dolor. Si aparece dolor, es probable que exista un trastorno intracapsular. Estos tipos de síntomas pueden deberse a un desplazamiento funcional o a una luxación del disco. Los trastornos inflamatorios de la ATM pueden producir también molestias cuando, al guiar la mandíbula, se aplica una fuerza a estructuras inflamadas. Si se produce alguna de estas situaciones, no es probable que se alcance una posición de RC reproducible exacta. Estos síntomas ayudan a establecer un diagnóstico correcto, por lo que son importantes y deben registrarse.

Otro método para identificar la posición ME estable (es decir, la RC) es el empleo de los propios músculos para situar los cóndilos. Esto se consigue colocando un tope oclusal en la parte anterior de la boca y pidiendo al paciente que intente cerrar sobre los dientes posteriores. Sin contacto entre los dientes posteriores, los músculos elevadores permitirán que los cóndilos se sitúen en su posición ME (fig. 9-38). Esto puede conseguirse con un juego de laminillas⁷⁴ (fig. 9-39, A,B). La idea que subyace en este método es que, cuando sólo se ocluyen los dientes anteriores (desencajando los posteriores), la fuerza direccional provocada por los músculos elevadores (es decir, temporal, masetero y pterigoideo medial) coloca los cóndilos en una posición superoanterior dentro de las fosas. El tope anterior producido por el juego de laminillas actúa como fulcro, permitiendo una pivotación de los cóndilos a una posición ME en las fosas. Dicho juego debe utilizarse de manera cuidadosa para que el cóndilo no se aparte de la RC. Si es demasiado rígido puede crear una pendiente posterior que provoca una deflexión de la mandíbula hacia atrás al contraerse los músculos elevadores. Otro error es el que puede tener lugar si el paciente intenta morder el juego de laminillas en una posición ligeramente avanzada (como si mordiera un bocadillo). Esto producirá una protrusión de la mandíbula respecto de la posición de RC.

Para un uso eficaz del juego de laminillas, el paciente debe cerrar la boca sobre los dientes posteriores con una fuerza leve. Se colocan las laminillas suficientes entre los dientes anteriores para separar un poco los posteriores. Se pide al paciente que cierre la boca intentando utilizar sólo los músculos temporales (evitando una contracción intensa de los maseteros). Al principio, esto es difícil de realizar, pero si se intenta que el paciente coloque dos dedos sobre estos músculos, el clínico puede mostrarle cómo se produce su contracción. El paciente aprenderá de forma rápida a contraer los músculos temporales de manera predominante, con lo que se reducirán al mínimo las fuerzas de protrusión. Una vez dominada esta técnica, se retiran las laminillas una a una, hasta que se alcanza el contacto dentario. Este primer contacto dentario es el contacto inicial en la RC.

También se puede determinar la posición ME utilizando una plantilla anterior (fig. 9-39, C,D). Una plantilla anterior es una pequeña

pieza de plástico acrílico que se adapta a los dientes anteriores maxilares y forma un tope oclusal para un incisivo mandibular. Este tope debe ser plano y perpendicular al eje longitudinal del incisivo mandibular (de manera que no desvíe la posición mandibular cuando se aplique una fuerza). Cuando se pide al paciente que cierre la boca sobre los dientes posteriores, el contacto de los dientes anteriores contra la plantilla impedirá que la mandíbula se cierre completamente y los músculos elevadores asentarán entonces los cóndilos en la posición ME. Esta técnica puede combinarse con la técnica de manipulación

mandibular bilateral (descrita previamente). Esta combinación resulta especialmente útil cuando se obtiene un registro oclusal para montar el modelo del paciente sobre una articulador (v. cap. 18).

Identificación del contacto inicial de relación céntrica. Una vez localizada la posición ME, se cierra la mandíbula para poder valorar la oclusión. El contacto inicial en la RC puede ser percibido por el sistema de control neuromuscular como lesivo para el diente, y esta amenaza de lesión, junto con la inestabilidad de la posición mandibular, puede activar los reflejos protectores para buscar una



FIGURA 9-36 A, La guía satisfactoria de la mandíbula hacia la relación céntrica empieza haciendo que el paciente recline la cabeza y eleve el mentón. B y C, El examinador coloca los cuatro dedos de cada mano a lo largo del borde inferior de la mandíbula con el dedo meñique detrás del ángulo de la mandíbula. Los dedos deben situarse sobre el hueso y no en los tejidos blandos del cuello. D y E, Los pulgares se colocan sobre la sínfisis del mentón de manera que se toquen entre sí.

posición más estable (es decir, la intercuspidad máxima). Se eleva, pues, la mandíbula poco a poco hasta que se produce el primer contacto dentario. Se pide al paciente que identifique la localización de ese contacto. Se secan entonces los dientes de ese lado. Se coloca un papel de articular entre ellos y se guía de nuevo la mandíbula, cerrándola hasta restablecer el contacto.

Una vez localizado el contacto, el paciente puede aplicar una ligera fuerza para ayudar a marcar el contacto con el papel de articular. Se utilizan unas pinzas para sostener dicho papel (fig. 9-40). Si se pide al paciente que colabore en el cierre, deben mantenerse los cóndilos en su posición más superoanterior, de manera que el individuo simplemente eleve los dientes hasta el contacto.

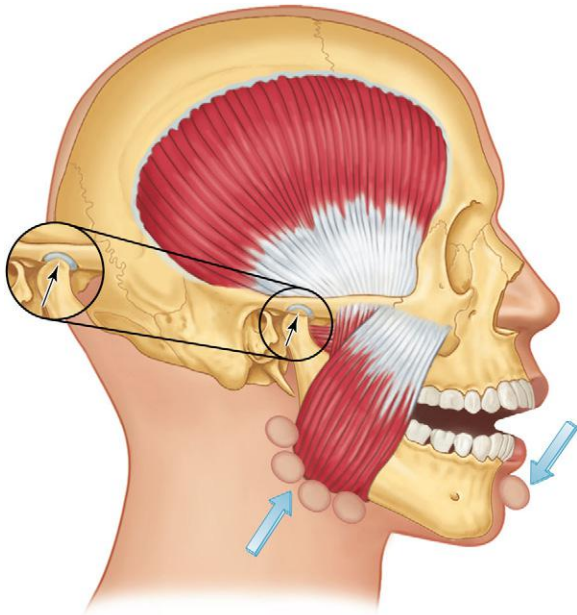


FIGURA 9-37 Cuando se aplica una fuerza hacia abajo en el mentón con los pulgares y otra hacia arriba en el ángulo de la mandíbula con los demás dedos, los cóndilos se sitúan en una posición superoanterior en las fosas.

Cuando se identifica el contacto inicial, se repite la operación para verificarlo o confirmarlo. Debe ser muy reproducible. Si en la nueva maniobra aparece en otro diente, no se ha localizado con exactitud la RC y se ha de continuar intentándolo hasta identificar un contacto reproducible. Una vez localizado con precisión el contacto inicial en la RC, se registra en qué dientes se produce, así como la localización exacta de dicho contacto. Este hecho se denomina *contacto inicial de RC*.

Una vez registrado dicho contacto, se colocan de nuevo los cóndilos en la RC y se cierra la mandíbula hasta ese contacto. El paciente mantiene la mandíbula fija con el contacto, y se observa la relación de los dientes maxilares y mandibulares. Entonces se pide al paciente que aplique una fuerza en los dientes y se observa cualquier posible desplazamiento de la mandíbula. Si la oclusión no es estable en la posición de RC, se producirá una desviación que apartará los cóndilos de sus posiciones ME para pasar a una PIC máxima más estable. Esta desviación se denomina *deslizamiento céntrico* y corresponde a una falta de estabilidad ortopédica. La literatura anterior sugiere que este deslizamiento tiene lugar en aproximadamente 8 de cada 10 pacientes⁷⁵, con una longitud promedio^{39,76} de 1-1,5 mm. Como se comentó en el capítulo 5, ya no se utiliza la posición más retruida de la mandíbula y, en lugar de ello, los profesionales han adoptado el concepto de utilizar la posición ME como RC. En la actualidad, no se dispone de estudios en la población general que examinen la cantidad de deslizamiento desde la posición ME a la PIC. El autor considera que este deslizamiento puede ser inferior al producido desde la posición retruida debido a que es así como la naturaleza ha establecido la estabilidad ortopédica en el sistema masticatorio. A pesar de ello, cuando se observa un deslizamiento céntrico, existe inestabilidad ortopédica.

Es importante observar los componentes horizontal y vertical del deslizamiento. Algunos deslizamientos tienen lugar en una dirección anterosuperior recta hacia la PIC. Otros poseen un componente de lateralidad. Se ha descrito^{39,75} que los deslizamientos que producen una deflexión de la mandíbula hacia la izquierda o hacia la derecha se asocian más a menudo con una disfunción que los que crean un movimiento anterovertical recto. La inclinación vertical del deslizamiento puede ser una característica importante para determinar

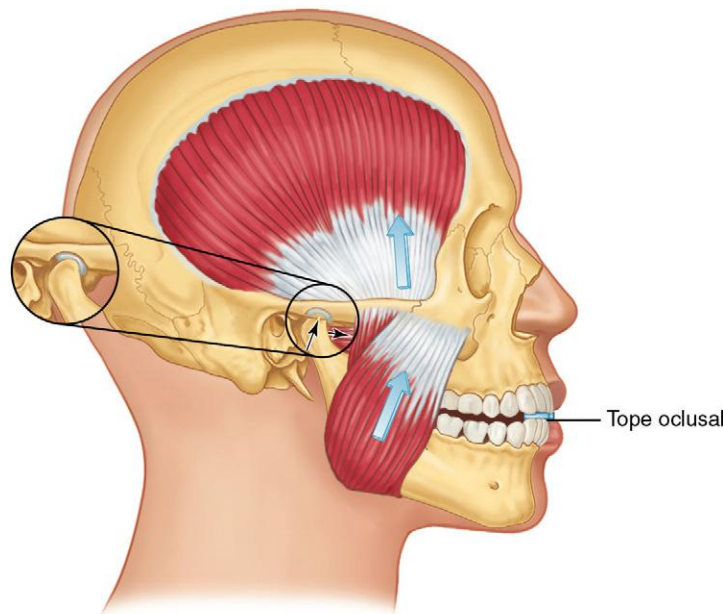


FIGURA 9-38 Cuando se coloca un tope en los dientes anteriores y se pide al paciente que cierre sobre los dientes posteriores, los músculos elevadores (masetero, temporal y pterigoideo medial) colocarán los cóndilos en su posición superoanterior, que es musculoesqueléticamente estable.



FIGURA 9-39 A, Juego de laminillas. B, El juego se utiliza para facilitar la localización de la posición musculoesqueléticamente estable (ME). Se pide al paciente que cierre la boca y se colocan entre los dientes anteriores las laminillas suficientes para separar un poco los posteriores. Cuando el paciente intenta juntar los dientes posteriores, los cóndilos se desplazan hacia la posición de RC. Hay que tener cuidado de que el paciente no realiza una protrusión de la mandíbula al cerrar la boca o que el juego de laminillas no ejerce una fuerza de retrusión sobre los cóndilos. Una vez localizada la posición, se retiran las laminillas una a una para poder identificar el contacto inicial en la relación céntrica. C, Se puede usar una plantilla anterior para ayudar a localizar la posición ME. D, Vista lateral de la plantilla y los dientes posteriores desoccludidos. (Plantilla anterior de Great Lakes Orthodontics Products, 199 Fire Tower Drive, Tonawanda, NY, 14151-5111.)

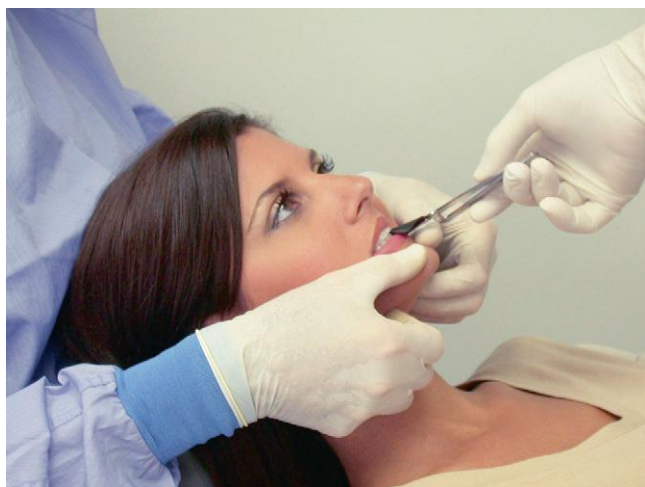


FIGURA 9-40 Para ayudar a localizar el contacto inicial en la RC, el asistente coloca un papel de articular (sostenido con pinzas) entre los dientes durante el cierre.

el tratamiento cuando éste está indicado. Si se pide al paciente que aplique una fuerza a los dientes y no se origina ninguna desviación, se dice que la PIC coincide con la RC.

Posición intercuspídea. Se valoran detenidamente varias características de la posición intercuspídea: maloclusión aguda, estabilidad de la PIC máxima, discrepancia entre la PIC y la posición articular, integridad de la arcada y dimensión vertical.

Maloclusión aguda. Se trata de un cambio brusco en la PIC directamente relacionado con un trastorno funcional. El paciente es consciente de este cambio y lo describe cuando se le pide. Las maloclusiones agudas pueden estar inducidas por trastornos musculares e intracapsulares.

Los *espasmos musculares* pueden alterar la posición postural de la mandíbula. Cuando esto ocurre y los dientes entran en contacto, el paciente nota un estado oclusal alterado. Los espasmos del pterigoideo lateral inferior hacen que el cóndilo del lado afectado sea traccionado hacia delante y medialmente, dando lugar a una desoclusión de los dientes posteriores del mismo lado y a contactos dentarios anteriores intensos en el lado contrario (fig. 9-41). El espasmo completo de un músculo elevador (p. ej., el masetero) no permite la apertura de la boca; sin embargo, un espasmo parcial de un músculo elevador tiene un efecto menos marcado. El espasmo parcial de un músculo elevador causa tan sólo ligeros cambios que pueden



FIGURA 9-41 Maloclusión aguda. Este cambio fue provocado por espasmos unilaterales del pterigoideo lateral inferior. El paciente describía una pérdida del contacto dentario en los dientes posteriores ipsilaterales y un contacto intenso en los caninos contralaterales.

no observarse clínicamente. Aunque estos cambios no se aprecien, el paciente indica a menudo que «los dientes no ajustan bien».

Los *trastornos intracapsulares* que causan cambios rápidos en la relación de las superficies articulares de la articulación pueden crear una maloclusión aguda. Estos cambios pueden incluir desplazamientos y luxaciones funcionales del disco, retrodiscitis y alteraciones óseas agudas. Cuando dichos cambios crean una situación que permite que las estructuras óseas se aproximen más, como en el caso de la luxación funcional del disco o la pérdida ósea asociada con osteoartritis, se nota un contacto intenso en los dientes posteriores ipsilaterales (fig. 9-42). Si, por el contrario, crean una situación que separa las estructuras óseas, como en una retrodiscitis o una inyección de líquido en la articulación (p. ej., una inyección de corticoides o una artrocentesis), los dientes posteriores ipsilaterales pueden no contactar y podría apreciarse un contacto más intenso de los dientes posteriores contralaterales.

Conviene señalar que las técnicas de manipulación funcional también son útiles para identificar el origen de la maloclusión aguda.

Estabilidad de la posición intercuspídea máxima. Ha de evaluarse la integridad exacta de la PIC. Un estudio⁷⁷ demostró que la falta de contacto intercuspídeo podría ser un factor de riesgo para ciertos TTM. En el cierre habitual en máxima intercuspidad, la mayoría de los dientes deben contactar. Una simple visión de la boca no es suficiente para evaluar la corrección de la PIC. A menudo, los dientes parecen tener unos buenos contactos oclusales, pero en realidad faltan muchos contactos. La mejor forma de determinar la estabilidad de la PIC es haciendo que el paciente muerda y manteniendo los dientes juntos mientras el paciente hace pasar una cinta entre ellos. Hay que evaluar cada grupo de dientes de esta manera para determinar si existe un contacto adecuado que presiona sobre la cinta. Debido a la migración y desplazamiento de los dientes, la mayoría de los individuos desarrollan de una forma natural contactos intercuspídeos correctos. Sin embargo, es muy importante examinar la integridad de la PIC si se va a someter al paciente a un procedimiento dental que pueda modificar la oclusión (p. ej., una corona, un tratamiento de ortodoncia). Demasiado a menudo, el odontólogo puede olvidar esta parte tan importante del examen oclusal. De hecho, en opinión del autor, esta característica es probablemente más importante para mantener un buen funcionamiento de la masticación que muchos otros aspectos de la oclusión a los que se dio mucha importancia en el pasado (p. ej., el tipo de guía, el desplazamiento de RC) (cap. 7).



FIGURA 9-42 Maloclusión aguda. Pérdida grave del soporte articular óseo en el cóndilo izquierdo como consecuencia de una osteoartritis. Con esta pérdida se ha producido una maloclusión aguda. El paciente se queja de que sólo puede establecer un contacto en los dientes posteriores izquierdos. Con la pérdida del soporte cóndileo, la mandíbula se ha desplazado y existen contactos intensos en este lado. Esto actúa como fulcro, permitiendo una pivotación de la mandíbula y una separación de los dientes posteriores del lado opuesto. No existen contactos dentarios posteriores en el lado derecho.

Discrepancia entre la posición intercuspídea y la posición articular. No debe existir ninguna discrepancia importante entre la posición ME de las articulaciones y la PIC estable de los dientes. Ya se ha indicado que con frecuencia existen pequeñas diferencias (1-2 mm) entre la RC y la PIC. Aunque esto no altera necesariamente la estabilidad mandibular, las discrepancias mayores sí pueden hacerlo^{64,78-79}.

La estabilidad oclusal se explora colocando al paciente en una posición erguida y relajada. Éste cierra la boca poco a poco hasta que se produce el primer contacto dentario. Se mantiene así mientras el clínico observa la relación oclusal. A continuación, el paciente aprieta los dientes. Si se produce una desviación importante de la posición mandibular al pasar del contacto dentario leve a la posición de dientes apretados, debe sospecharse una falta de estabilidad entre las posiciones articulares y dentarias. Dado que esta desviación depende de varias características que están bajo el control del paciente, se repite varias veces para verificar los resultados. La falta de estabilidad entre las posiciones intercuspídea y articular puede ser un factor que contribuya a producir alteraciones discales. Cuando en esta prueba se observa una inestabilidad ortopédica, ésta debe verificarse mediante otras técnicas de exploración que ya se han indicado. Aunque el método puede ser útil, no hay que basarse en él como único determinante de la inestabilidad ortopédica.

Integridad de la arcada. A continuación se valora la calidad de la PIC. Se registra cualquier pérdida de la integridad de la arcada (por pérdida de piezas dentarias o de la estructura dentaria a causa de caries) (fig. 9-43). Asimismo se registran las posibles migraciones, inclinaciones o sobreerupciones de los dientes.

Dimensión vertical de la oclusión. La dimensión vertical de la oclusión es la distancia existente entre las arcadas maxilar y mandibular cuando los dientes están en oclusión. Puede verse afectada por falta de dientes, caries, migraciones o desgastes oclusales. Un trastorno frecuente que da lugar a una pérdida de la dimensión vertical es el que se produce cuando se pierde un número importante de dientes posteriores y los anteriores pasan a ser el tope funcional para el cierre mandibular. Los dientes anteriores maxilares no están en situación de aceptar fuerzas oclusales intensas; a menudo, se desplazan en dirección

labial. A medida que disminuye la dimensión vertical se crea un espacio entre los dientes anteriores. Esta situación se denomina *colapso de mordida posterior* y puede asociarse con alteraciones funcionales^{80,81}. A veces, la dimensión vertical aumenta por causas iatrogénicas; por ejemplo, al colocar restauraciones demasiado altas⁸². Durante la exploración se registra cualquier alteración de la dimensión vertical de la oclusión, tanto si se trata de un aumento como de una disminución.

Contactos oclusales excéntricos. Los movimientos bordeantes superiores excéntricos de la mandíbula vienen determinados por las superficies oclusales de los dientes. En la mayoría de los pacientes, los dientes anteriores guían la mandíbula durante los movimientos excéntricos o influyen en ese proceso. Hay que valorar, pues, con detenimiento las características de dicha guía.

Cuando se ocluyen los dientes anteriores durante un movimiento mandibular excéntrico, a menudo proporcionan una guía inmediata para el resto de la dentadura. En algunos casos no contactan en una intercuspidad máxima (es decir, mordida abierta anterior). En consecuencia, la guía excéntrica la proporcionan los dientes posteriores. Cuando sí hacen contacto en PIC, las sobremordidas horizontal y vertical de los dientes determinan la eficacia de la guía.

Debe valorarse la guía en cuanto a su eficacia en la desoclusión de los dientes posteriores durante los movimientos excéntricos (fig. 9-44). En algunos casos, la sobremordida vertical es adecuada, pero existe un resalte importante que evita que los dientes anteriores contacten en intercuspidad máxima. En estos casos, la mandíbula

debe recorrer una distancia antes de que se produzca la oclusión de los dientes anteriores y se consiga la guía. En un paciente de este tipo, la guía no es inmediata y no se considera, por tanto, eficaz (cap. 5). Se registra la eficacia de la guía excéntrica.

Contactos protrusivos. Se indica al paciente que desplace la mandíbula de la PIC a la posición de protrusión. Se observan los contactos oclusales hasta que los dientes anteriores mandibulares han superado por completo los bordes incisivos de los maxilares anteriores o hasta que se llega a una distancia de 8-10 mm, lo que suceda primero (fig. 9-45). Es útil el empleo de papel de articular de dos colores para identificar estos contactos. Puede colocarse un papel azul entre los dientes y pedir al paciente que realice un cierre y una protrusión varias veces. A continuación se coloca un papel rojo y se pide al paciente que vuelva a cerrar los dientes y a apretarlos en la PIC. Las marcas rojas indicarán los contactos oclusales céntricos y las posibles marcas azules no cubiertas por el rojo, los contactos protrusivos. Se registra la posición exacta de todos estos contactos.

Contactos laterotrusivos. Se pide al paciente que desplace la mandíbula lateralmente hasta que los caninos superen la relación borde a borde o hasta que recorran de 8 a 10 mm, lo que suceda primero. Los contactos laterotrusivos buco-bucal se visualizan con facilidad, y se registra el tipo de guía de laterotrusión (es decir, guía canina, función de grupo, sólo dientes posteriores) (fig. 9-46). Asimismo, se identifican los contactos laterotrusivos en las cúspides linguales. Éstos, como no pueden visualizarse clínicamente, deben localizarse, pues, con el



FIGURA 9-43 Mala integridad y estabilidad de la arcada. Obsérvese la falta de piezas dentarias y el consiguiente desplazamiento de los dientes adyacentes.



FIGURA 9-44 Guía anterior ineficaz. **A**, Estado oclusal bastante normal. Sin embargo, debido a la posición y la relación oclusal del canino maxilar derecho (**B**), no es capaz de proporcionar una guía anterior durante un movimiento de laterotrusión derecha, con lo que se produce un contacto mediotrusivo no deseado en el otro lado.

empleo de papel de articular rojo y azul, o bien observando modelos diagnósticos montados. Se registran todos los contactos laterotrusivos.

Contactos mediotrusivos. Se ha sugerido que los contactos mediotrusivos contribuyen de manera significativa a producir alteraciones funcionales⁸³⁻⁸⁵. Deben examinarse, pues, de manera cuidadosa estos contactos. Pueden pasar fácilmente desapercibidos al examinador poco experimentado como consecuencia del sistema de control neuromuscular. Cuando la mandíbula se desplaza en dirección lateral, los contactos mediotrusivos son percibidos por el sistema neuromuscular como lesivos y se produce un movimiento reflejo que intenta desocluir esos dientes. El cóndilo orbitante desciende de su trayecto para evitar los contactos mediotrusivos.

Cuando las áreas de contacto entre los dientes son sólo leves, el sistema neuromuscular los evita de manera eficaz. Si los contactos son más predominantes, el entorno biomecánico adquiere mayor protagonismo. Por ejemplo, cuando un paciente se mueve hacia una posición excéntrica derecha y el único contacto que hay en la boca es un molar del lado izquierdo (contacto en el lado de no trabajo), se produce una relación ortopédica inestable. El molar del lado izquierdo puede representar un fulcro con los músculos elevadores en los dos lados. Cuando se presenta esta situación, el cóndilo del

lado izquierdo puede salirse del disco y la fosa, lo que hace que se produzca una luxación del mismo. Esta mecánica no se presenta cuando los contactos entre los dientes se producen en el lado de trabajo (tanto con guía canina como con función de grupo); cuando se presenta esta situación, se convierte en un factor de riesgo para un trastorno intracapsular (fig. 9-47). Esto no quiere decir, por supuesto, que esta situación provoque siempre un trastorno intracapsular. El otro factor que debe estar presente es la carga, como se describió en el capítulo 7. Por tanto, hay que identificar a los pacientes que presentan una guía en el lado de no trabajo y evaluar los otros factores de riesgo que pueden contribuir al TTM (p. ej., bruxismo).

Estos contactos mediotrusivos deben valorarse primero pidiendo al paciente que desplace la mandíbula en la dirección mediotrusiva apropiada. Los contactos identificados durante este movimiento se consideran *contactos mediotrusivos no asistidos*. A continuación, se aplica una fuerza intensa en el ángulo mandibular en una dirección superomedial y se indica de nuevo al paciente que realice un desplazamiento en la dirección mediotrusiva (fig. 9-48). Esta fuerza suele ser suficiente para superar la protección neuromuscular, y se ponen de manifiesto los contactos mediotrusivos que no se observan durante el movimiento no asistido. Estos contactos se denominan *contactos mediotrusivos asistidos*.

En un estudio⁸⁶ en el que se observaron 103 pacientes (206 lados), sólo en un 29,9% se detectaron contactos mediotrusivos no asistidos. Cuando se efectuaba un movimiento asistido, la proporción aumentaba a un 87,8%. Deben identificarse ambos contactos mediotrusivos, asistidos y no asistidos, ya que su influencia en la función masticatoria puede ser muy diferente.

Los contactos mediotrusivos no asistidos importantes parecen afectar de manera negativa a la función masticatoria y constituyen, por tanto, un posible factor etiológico para una alteración funcional. En cambio, los contactos mediotrusivos que sólo están presentes cuando existe una fuerza asistida importante pueden proteger de hecho a la articulación ipsilateral durante una carga intensa, como sucede en el bruxismo o cuando el individuo duerme apoyado sobre el vientre⁸⁷. En un estudio⁸⁵ se demostró que los individuos con contactos mediotrusivos asistidos presentaban de hecho menos ruidos de las ATM que los que no mostraban este tipo de contactos. En otro estudio⁸⁸ se comprobó que los contactos mediotrusivos eran más frecuentes en un grupo control que en otro con síntomas de TTM. La idea de que los contactos mediotrusivos asistidos y no asistidos producen efectos diferentes en la función masticatoria es bastante reciente en odontología. Esta idea requiere una mayor investigación, puesto que sus implicaciones terapéuticas son importantes.



FIGURA 9-45 Contactos protrusivos. Se pide al paciente que realice una protrusión hasta que los dientes lleguen a una relación borde a borde. Se observa la localización de dichos contactos. Se anotan sobre todo los contactos protrusivos posteriores.



FIGURA 9-46 Contactos laterotrusivos. Se pide al paciente que desplace la mandíbula lateralmente hasta superar la relación borde a borde de los caninos. Se observa el tipo de guía. **A**, Este paciente presenta una guía canina que desocluir los dientes posteriores. **B**, Este paciente muestra una guía de función de grupo.

Los contactos mediotrusivos pueden identificarse preguntando al paciente, pero deben verificarse con un papel de articular (la técnica de los colores rojo y azul). También es útil utilizar la cinta Mylar; se coloca entre los dientes posteriores y se indica al paciente que los apriete. Mientras se mantiene una fuerza de tracción constante sobre la cinta, el paciente realiza un movimiento de mediotrusión con la mandíbula (fig. 9-49). Si la mandíbula se mueve menos de 1 mm y la cinta se desenchaja, no existen contactos mediotrusivos. Si la cinta continúa retenida cuando la mandíbula se desplaza más de 1 mm, sí existe este tipo de contactos. Esta técnica puede utilizarse para todos los dientes posteriores. Se registran todos los posibles contactos mediotrusivos en un formulario de exploración oclusal.

EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

La información más importante para establecer un diagnóstico de TTM apropiado es la que se obtiene de la historia clínica y la exploración. Una vez recogida esta información, debe establecerse un diagnóstico clínico. A veces, otras exploraciones diagnósticas pueden aportar



FIGURA 9-47 Cuando el paciente se mueve en dirección lateral izquierda y existe un contacto mediotrusivo predominante sobre el molar posterior derecho del paciente, este contacto es tan importante que desocluía al canino del lado de trabajo. La guía le proporciona un contacto mediotrusivo en el tercer molar mandibular derecho. Esta inestabilidad oclusal, combinada con la carga, puede ser un factor de riesgo para algunos TTM (v. cap. 7).



FIGURA 9-48 El movimiento mandibular asistido es útil para identificar los contactos mediotrusivos.

una información adicional que podría ayudar a confirmar o poner en duda el diagnóstico clínico establecido. Debe recordarse siempre que estos exámenes complementarios sólo se utilizan para obtener una información adicional y nunca para establecer el diagnóstico.

Diagnóstico por imagen de la articulación temporomandibular

Existen diversos tipos de técnicas de diagnóstico por imagen que pueden utilizarse para conseguir una información adicional sobre la salud y la función de las ATM. Cuando aparecen síntomas dolorosos en las articulaciones y hay motivos para creer que existe un trastorno patológico, deben obtenerse radiografías de la ATM. Éstas proporcionarán una información sobre: 1) las características morfológicas de los elementos óseos de la articulación y 2) determinadas relaciones funcionales entre el cóndilo y la fosa.

Técnicas radiográficas. Las radiografías de las ATM se ven dificultadas por diversas circunstancias anatómicas y técnicas que impiden una visualización clara y sin obstrucciones de las articulaciones. Una vista lateral pura del cóndilo resulta imposible con un equipo de radiología convencional debido a la superposición de las estructuras óseas de la parte media de la cara (fig. 9-50). En consecuencia, para obtener una proyección satisfactoria de las ATM, los rayos X deben dirigirse a través de la cabeza, o bien desde debajo de la parte media de la cara en dirección ascendente (es decir, proyección infracraneal o transfaríngea), o bien a través del cráneo en dirección descendente por encima de la parte media de la cara hacia el cóndilo (es decir, proyección transcraneal). Sólo mediante una proyección especializada mediante tomografía computarizada (TC) puede obtenerse una vista lateral pura del cóndilo.

Las cuatro técnicas radiográficas básicas que pueden utilizarse en la mayoría de las consultas odontológicas para valorar las ATM son la panorámica, la transcraneal lateral, la transfaríngea (infracraneal) y la transmaxilar o anteroposterior. Existen otras técnicas más sofisticadas que pueden aplicarse cuando se necesita una información adicional.

Vista panorámica. La radiografía panorámica se utiliza habitualmente en las consultas odontológicas. Con ligeras variaciones, la técnica habitual puede proporcionar un método de visualización de los cóndilos (fig. 9-51). Es un buen instrumento para la detección sistemática de alteraciones, pues su uso produce una superposición mínima de estructuras sobre los cóndilos.

Aunque pueden valorarse generalmente bien las estructuras óseas del cóndilo, la vista panorámica muestra ciertas limitaciones. Para visualizar mejor el cóndilo, a menudo es necesario que el paciente abra la boca al máximo, para que las estructuras de las fosas articulares no se superpongan al cóndilo. Si el paciente presenta una apertura mandibular limitada, es probable que exista superposición.



FIGURA 9-49 Una cinta Mylar puede ayudar a localizar los contactos mediotrusivos.

Con esta técnica, los cóndilos son las únicas estructuras que se observan bien. A menudo, las fosas mandibulares quedan parcial o totalmente ocultas.

Dado que la radiografía panorámica es una proyección infracraneal, el polo lateral del cóndilo queda superpuesto a la cabeza condílea. En consecuencia, el área que parece corresponder a la superficie subarticular superior del cóndilo es en realidad tan sólo la superficie subarticular del polo medial (fig. 9-52). Esto debe tenerse en cuenta antes de iniciar la interpretación.

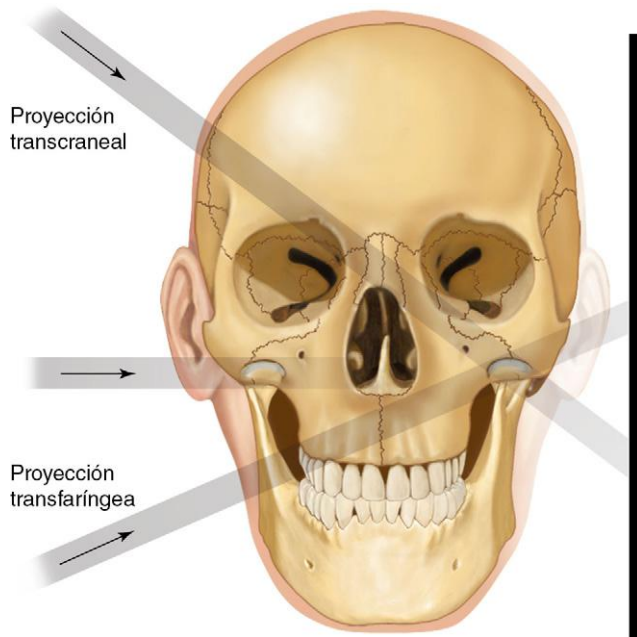


FIGURA 9-50 Técnicas radiográficas convencionales utilizadas para visualizar el cóndilo. Una vista lateral pura se ve dificultada por las estructuras óseas de la parte media de la cara. Sin embargo, se puede obtener una proyección haciendo pasar los rayos X desde una posición superior a través del cráneo hasta llegar al cóndilo (proyección transcraneal). Otra proyección es la que puede conseguirse haciendo pasar los rayos X desde debajo del lado opuesto o entre la apófisis coronoides y el cuello del cóndilo del lado opuesto (proyección transaríngea o infracraneal).

Proyección transcraneal lateral. Esta proyección puede proporcionar una buena visualización tanto del cóndilo como de la fosa. En los últimos años se ha popularizado bastante debido a que puede adaptarse a la mayoría de las técnicas radiográficas dentales más habituales con un mínimo gasto.

Se coloca al paciente en un posicionador de cabeza y se dirigen los rayos X hacia abajo a través del cráneo (por encima de la parte media de la cara) a la ATM contralateral, y se registra la imagen (fig. 9-53). Generalmente se obtienen varias proyecciones de cada articulación para poder valorar la función. Así, por ejemplo, se realiza una proyección con los dientes juntos en intercuspidación máxima y otra con la boca abierta al máximo. La interpretación de las imágenes transcraneales empieza con un conocimiento del ángulo desde el que se ha obtenido la proyección.

Dado que los rayos X van hacia abajo a través del cráneo, esta angulación superpone el polo medial del cóndilo debajo de la superficie subarticular central y el polo lateral (fig. 9-54). Por tanto, cuando se examina la imagen, la aparente superficie subarticular superior del cóndilo corresponde en realidad tan sólo a la cara lateral del polo lateral. No obstante, esta proyección es más aceptable que la infracraneal para visualizar las fosas articulares.

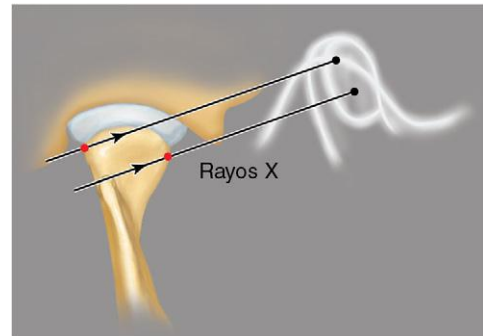


FIGURA 9-52 Proyección transaríngea (infracraneal). El área que parece corresponder a la superficie subarticular superior del cóndilo es en realidad el polo medial. El polo lateral está superpuesto en la parte inferior sobre el cuerpo del cóndilo. La fosa está también superpuesta al cóndilo, lo que complica la interpretación de la radiografía.

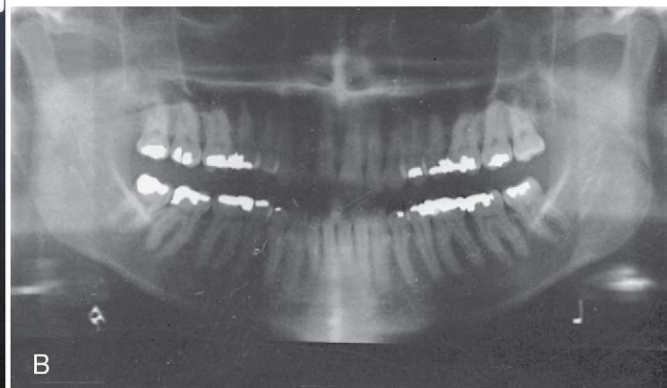


FIGURA 9-51 Radiografía panorámica. **A**, Colocación del paciente. **B**, Proyección típica. Es una imagen excelente de todos los dientes y estructuras circundantes. Los cóndilos pueden verse también con claridad.

Proyección transfaríngea. Esta proyección es similar a la panorámica. Sin embargo, puesto que los rayos X se dirigen o bien desde debajo del ángulo de la mandíbula, o bien a través de la escotadura sigmoide, el ángulo con el que proyectan el cóndilo no es tan grande como en la vista panorámica. Esto significa que la proyección está más próxima a una verdadera vista lateral (fig. 9-55). Aunque esta técnica muestra el cóndilo de manera satisfactoria, por lo general la fosa mandibular no se visualiza tan bien como en la proyección transcraneal.

Proyección transmaxilar anteroposterior. Esta proyección también puede ser útil. Se obtiene de delante atrás con la boca en máxima apertura y con los cóndilos en traslación fuera de las fosas⁸⁹ (fig. 9-56). Si no puede realizarse una traslación del cóndilo hacia la cresta de la eminencia, se produce una superposición del hueso subarticular y se pierde gran parte de la utilidad de esta radiografía. Cuando esta proyección puede obtenerse de forma satisfactoria, ofrece una buena visualización del hueso subarticular superior del cóndilo, así como de los polos medial y lateral. Asimismo, proporciona una imagen excelente para valorar una fractura del cuello del cóndilo.

Tomografía. Las técnicas de diagnóstico por imagen antes citadas pueden ser de uso habitual en la consulta odontológica y son de gran utilidad para valorar las estructuras articulares. Sin embargo, en algunos casos estas imágenes no facilitan una información suficiente y son necesarias técnicas más sofisticadas. La imagen tomográfica lateral proporciona una descripción más exacta de las ATM⁹⁰. Se utiliza un movimiento controlado del cabezal del tubo de rayos X y de la película para obtener una radiografía de las estructuras deseadas, en la que quedan deliberadamente borrosas las demás estructuras (fig. 9-57). Estas radiografías no son proyecciones infracra-neales o transcraneales, sino verdaderas proyecciones laterales

(fig. 9-58, A,B). También pueden conseguirse proyecciones antero-posteriores mediante la tomografía, en las que se observan los polos lateral y medial sin ninguna superposición (fig. 9-58, C). Esta técnica también puede ser útil para valorar la superficie articular del cóndilo.

La tomografía puede obtenerse a unos intervalos sagitales muy precisos, con lo que se observan verdaderos cortes de la articulación (es decir, polos lateral, medio y medial). También pueden visualizarse con facilidad las alteraciones óseas y las relaciones funcionales de la articulación.

La ventaja de la tomografía es que suele ser más exacta que las radiografías panorámicas o transcraneales en la identificación de

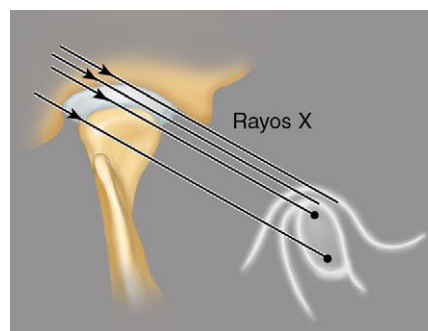


FIGURA 9-54 Proyección transcraneal. El área que parece corresponder a la superficie subarticular superior del cóndilo es en realidad el polo lateral. El polo medial está superpuesto en la parte inferior sobre el cuerpo del cóndilo. En esta proyección, la fosa no se superpone al cóndilo, lo que permite obtener generalmente una imagen más clara del cóndilo.

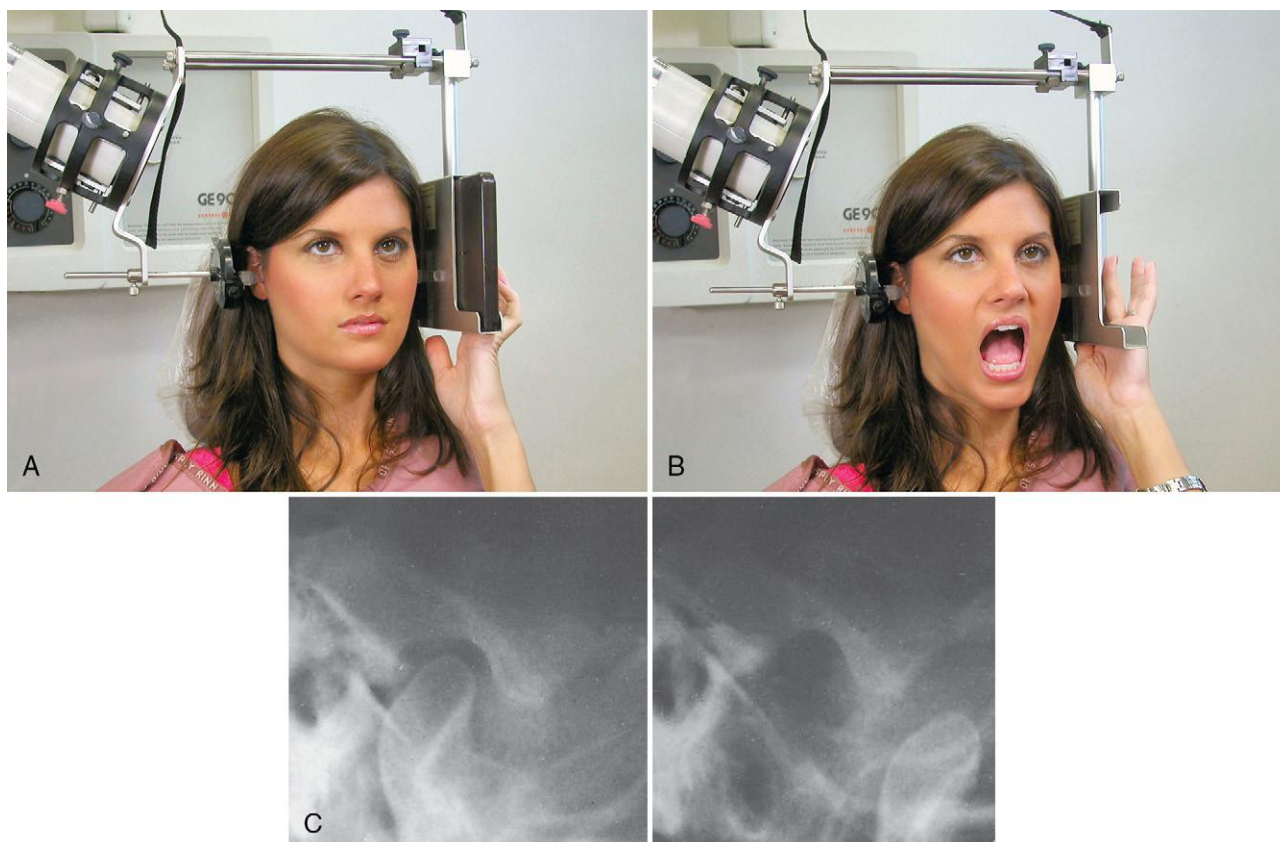


FIGURA 9-53 Proyección transcraneal. **A**, Con los dientes juntos. **B**, En la posición de apertura máxima. **C**, Obsérvese que es posible visualizar el cóndilo en la fosa con la eminencia articular justo por delante. Por detrás del cóndilo se aprecia una zona relativamente redonda (oscura) que corresponde al conducto auditivo externo. Además, el cóndilo ha salido de la fosa durante el movimiento de apertura.

las anomalías o alteraciones óseas^{90,91}. Dado que se trata de una verdadera proyección sagital, puede valorarse la posición de los cóndilos en las fosas con más exactitud que en la imagen transcraneal^{92,93}. Sus inconvenientes son el coste y las molestias que comporta. Aunque algunos odontólogos disponen de unidades de tomografía en sus consultas, el coste es elevado y puede ser difícil de justificar en una consulta general. En consecuencia, el paciente debe ser remitido a un ambulatorio o un hospital para la realización de la exploración. Otro inconveniente es que se expone al paciente a niveles de radiación más elevados que con otras técnicas. Sin embargo, estos inconvenientes son mínimos cuando es necesaria una información adicional para facilitar el diagnóstico.

Tomografía computarizada. Otra técnica que se ha desarrollado durante la última década es la de la tomografía computarizada (TC). Los aparatos de TC producen datos digitales que miden el grado de transmisión de los rayos X a través de diversos tejidos. Estos datos pueden ser transformados en una escala de densidad y utilizados para generar o reconstruir una imagen visible⁹⁴ (fig. 9-59, A). Esta tecnología reconstruye la ATM en una imagen tridimensional que ofrece al clínico más información diagnóstica (fig. 9-59, B).

El último avance en esta tecnología es la denominada *tomografía de haz cónico*⁹⁵, que permite visualizar el cóndilo en múltiples planos de manera que puedan verse todas sus superficies (fig. 9-60). Esta tecnología es también capaz de reconstruir imágenes tridimensionales del paciente que pueden rotar en la pantalla del ordenador para permitir una visión más completa (fig. 9-61). La tomografía de haz cónico permite visualizar los tejidos tanto duros como blandos, de manera que se puede observar y evaluar la relación cóndilo-disco sin alterar las relaciones anatómicas existentes⁹⁶⁻¹⁰⁰.

Sin embargo, la TC presenta varios inconvenientes. El equipo necesario es muy caro y, por tanto, no es siempre accesible. La TC suele exponer al paciente a una mayor radiación que las radiografías simples, aunque la nueva tecnología de haz cónico ofrece mejores imágenes con mucha menos radiación. Esta tecnología ofrece muchas posibilidades al clínico para comprender mejor el trastorno del paciente.

Resonancia magnética. La resonancia magnética (RM) es una de las técnicas más recientes y prometedoras para la valoración de los tejidos blandos de la ATM, especialmente la posición del disco articular. Utiliza un campo magnético intenso para producir variaciones en el nivel de energía de las moléculas de los tejidos blandos (sobre

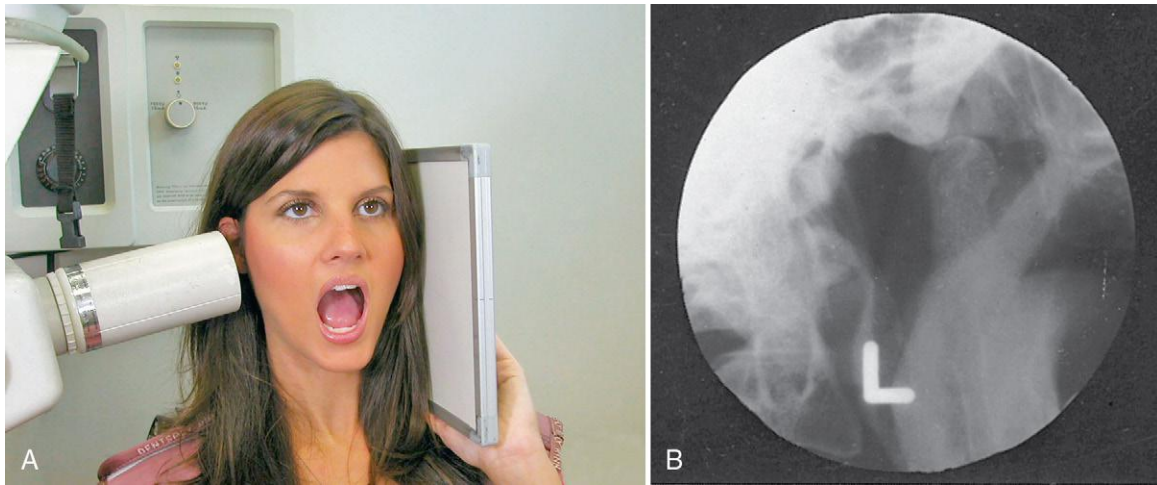


FIGURA 9-55 Proyección transfaringea. **A**, Colocación de la paciente para la obtención de una imagen de la ATM izquierda. **B**, Imagen típica del cóndilo.

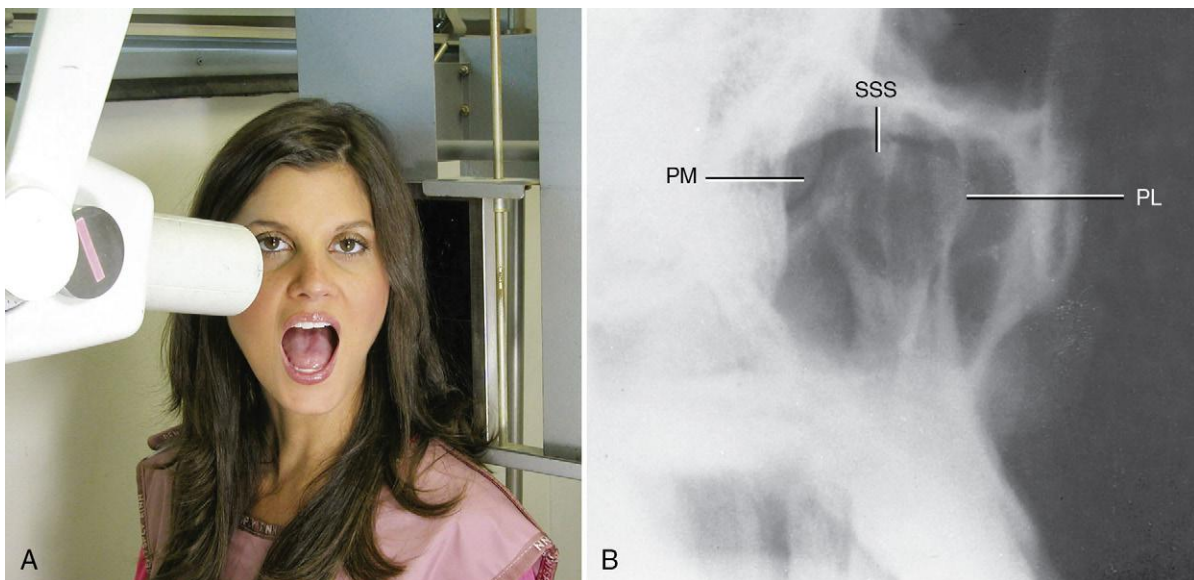


FIGURA 9-56 Radiografía transmaxilar anteroposterior (AP). **A**, Colocación de la paciente para la visualización de la ATM izquierda. **B**, Imagen típica del cóndilo. En esta proyección pueden visualizarse con facilidad los polos medial (PM) y lateral (PL), junto con las superficies subarticulares superiores (SSS).

todo los iones de hidrógeno). Estas variaciones crean una imagen similar a la de la TC. La RM permite visualizar los tejidos de las ATM (fig. 9-62) mejor que la TC¹⁰¹⁻¹⁰⁴, y su principal ventaja es que no introduce ninguna radiación que pudiera ocasionar una lesión tisular. Hasta el momento no se han detectado efectos nocivos.

Los inconvenientes de la RM son similares a los de la TC. Las unidades de RM son muy caras y sólo disponen de ellas los centros especializados. La tecnología puede variar también mucho de un lugar a otro y, en consecuencia, la calidad de las imágenes puede diferir en



FIGURA 9-57 Paciente sentada en una unidad de tomografía en la posición correcta para la obtención de una tomografía lateral de la ATM.

gran medida. Otro inconveniente de la RM es que en general produce imágenes estáticas, aunque la cine-RM comienza a proporcionar información sobre el movimiento discal y articular¹⁰⁵⁻¹⁰⁷. Esta tecnología se está perfeccionando y está reemplazando a muchas de las modalidades de diagnóstico por imagen que existen en la actualidad. No obstante, las imágenes de los componentes óseos articulares se ven mejor con la TC.

Es muy importante señalar que la presencia de un desplazamiento discal en una RM no constituye un signo patológico. Se ha demostrado que entre el 26% y el 38% de los individuos normales asintomáticos presentan anomalías de la posición discal en las imágenes de RM¹⁰⁸⁻¹¹⁵. Estos estudios demuestran que la posición del disco puede no estar relacionada directamente con los hallazgos clínicos, por lo que el clínico debe confiar principalmente en los hallazgos de la historia y la exploración para establecer el diagnóstico y utilizar las imágenes sólo como datos complementarios.

Gammagrafía ósea. En ciertas situaciones clínicas resulta útil saber si existe un proceso inflamatorio activo en las ATM. Las radiografías estándar pueden mostrar que la morfología de un cóndilo se ha modificado, pero no permiten determinar si se trata de un proceso todavía activo (osteoartritis) o latente (osteoartrosis). Cuando esta información es importante para el tratamiento, puede ser útil la gammagrafía ósea. Ésta se obtiene inyectando en el torrente circulatorio un material radiomarcado que se concentra en las zonas de rápida renovación ósea (fig. 9-63). Una vez que el producto ha conseguido desplazarse a las áreas de mayor actividad ósea, se obtiene una imagen de su emisión radiactiva^{116,117}. Una técnica similar emplea la TC por emisión de fotón único (SPECT) para identificar áreas de aumento de actividad en el hueso¹¹⁸⁻¹²². Téngase en cuenta que estos procedimientos no permiten diferenciar el remodelado óseo de la degeneración. Para que adquiera significado, la información debe combinarse, pues, con los resultados clínicos.

Interpretación radiográfica. Para que las radiografías sean útiles en el diagnóstico y el tratamiento de los TTM es esencial una

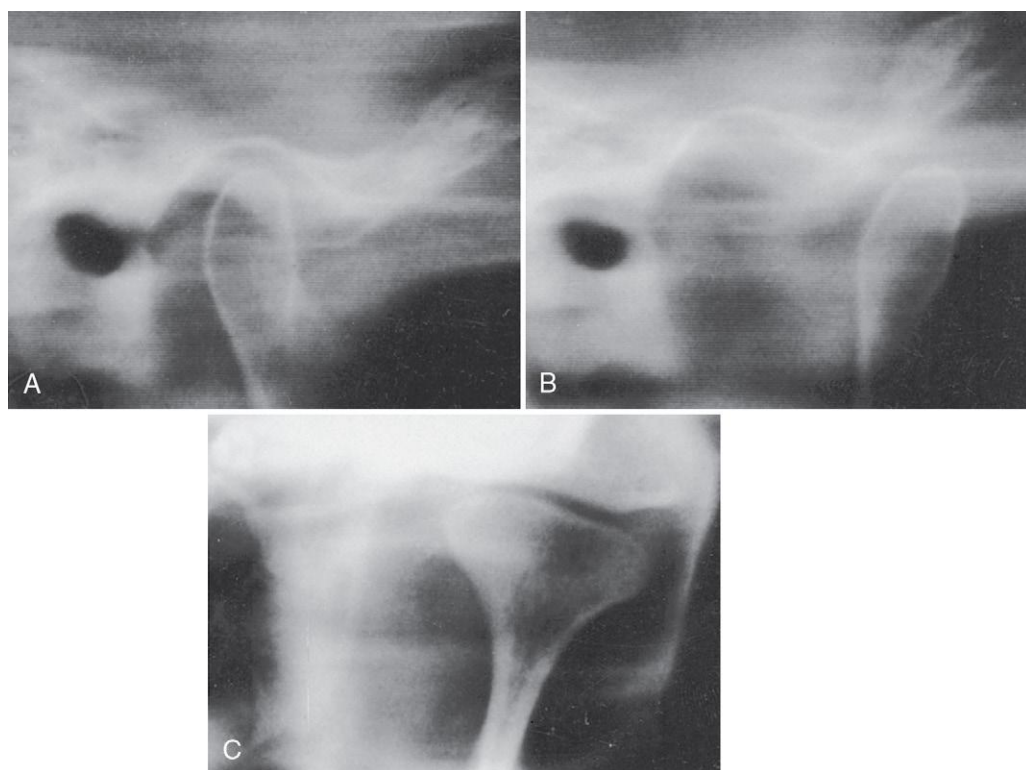


FIGURA 9-58 Imagen tomográfica lateral de la ATM. **A**, Posición cerrada. **B**, Posición abierta. **C**, Tomografía anteroposterior. Obsérvese la claridad que proporciona la tomografía. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

interpretación exacta. Sin embargo, dadas las múltiples posibilidades de alteración de la articulación y las limitaciones de las técnicas, las radiografías de la ATM a menudo conducen a malas interpretaciones, o incluso a interpretaciones excesivas.

Características limitantes. Tres características limitantes deben tenerse en cuenta antes de interpretar las radiografías: la ausencia de superficies articulares, la superposición de superficies subarticulares y las variaciones normales.

Las estructuras principales que se ven en la mayoría de las radiografías son los elementos óseos de la articulación. La forma característica de las estructuras óseas aporta indicios sobre la patología articular; no obstante, el clínico debe recordar que un cambio en la morfología ósea no siempre implica la existencia de una alteración patológica.

Ausencia de superficies articulares. Las superficies articulares de todas las articulaciones suelen ser lisas y uniformes. Cuando se observan irregularidades, debe sospecharse que se han producido alteraciones patológicas. Sin embargo, las superficies articulares del cóndilo, el disco y la fosa no pueden visualizarse en las radiografías estándar. Las superficies del cóndilo y la fosa están formadas por tejidos conjuntivos fibrosos densos soportados por una pequeña área de mesénquima indiferenciado y cartílago de crecimiento^{34,123,124}, que no es visible radiográficamente. La superficie que se observa es en realidad la del hueso subarticular. El disco articular está formado, igualmente, por tejido conjuntivo fibroso denso, que tampoco es visible en una radiografía estándar. Por tanto, las superficies que en realidad se observan son las del hueso subarticular del cóndilo y la fosa, con el espacio entre ellas. Este espacio, denominado *espacio articular radiográfico*, contiene los tejidos blandos vitales que tan importantes son para la función y la disfunción articulares. Así pues, las radiografías habituales de la articulación no aportan información sobre el estado y la función de estos tejidos.

Superposición de superficies subarticulares. La superposición de las superficies subarticulares puede limitar la utilidad de las radiografías. Dado que la mayoría de las proyecciones habituales de las ATM son imágenes únicas obtenidas con un ángulo que permite evitar las estructuras de la parte media de la cara (las tomografías, las TC y las RM son una excepción), estas «radiografías planas» pueden tener una superficie subarticular superpuesta a la cabeza del cóndilo (v. figs. 9-52 y 9-54).

Al interpretar estas radiografías se debe tener presente que toda la superficie subarticular del cóndilo no se encuentra en una posición adyacente al espacio articular, como ocurriría si la imagen se obtuviera con una vista lateral recta. En la proyección transcraneal, la superficie subarticular adyacente al espacio articular es la cara lateral del polo lateral. En la panorámica o infracraneal es la cara medial del

polo medial (fig. 9-64). Cuando se obtiene una tomografía, la imagen corresponde más a una proyección lateral más verdadera. Estas características son importantes a la hora de interpretar las radiografías. En la figura 9-65 se comparan estas diferentes proyecciones en un mismo paciente y se observa que los resultados son distintos según la localización de la patología.

Variaciones normales. Al examinar una radiografía se tiende a considerar que todo aquello que no presenta una morfología normal es anormal y, por tanto, patológico. Aunque esto puede ser cierto en ocasiones, se debe tener presente que existe un alto grado de variación de un paciente a otro en el aspecto de una articulación sana y normal. Las variaciones con respecto a la normalidad no indican necesariamente una situación patológica. La angulación con la que se obtiene la radiografía, la posición de la cabeza y la rotación anatómica normal del cóndilo son factores que pueden influir en la imagen que se proyecta. Debido a estas variaciones anatómicas, se ha de tener precaución al interpretar las radiografías.

Las limitaciones de las radiografías de la ATM representan un problema importante para una interpretación exacta de la articulación.



FIGURA 9-60 Paciente colocada para una TC de haz cónico.

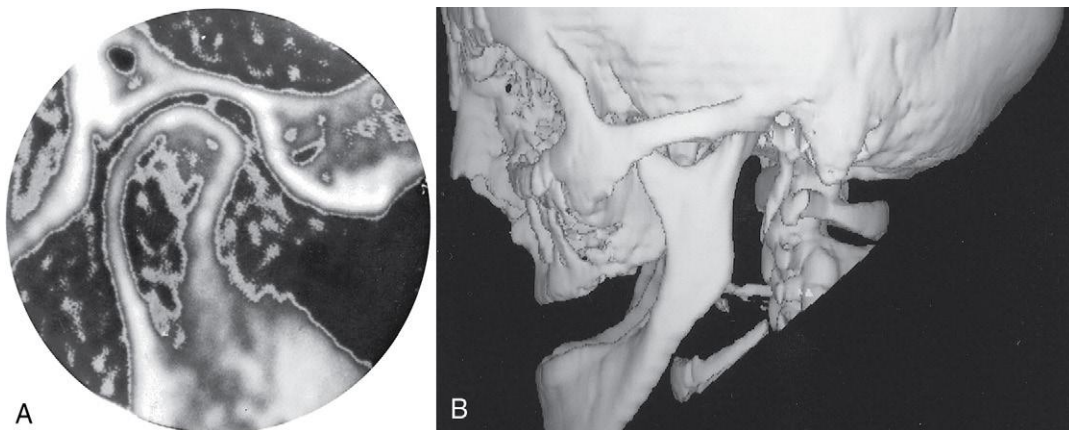


FIGURA 9-59 Tomografía computarizada. **A**, Proyección de TC típica de la articulación temporomandibular. Con esta técnica se visualizan mejor los tejidos duros (es decir, el hueso) que los blancos. (De Wilkinson T, Maryniuk G. *J Craniomandib Pract* 1:37, 1983.) **B**, Reconstrucción de TC tridimensional de una boca edéntula.

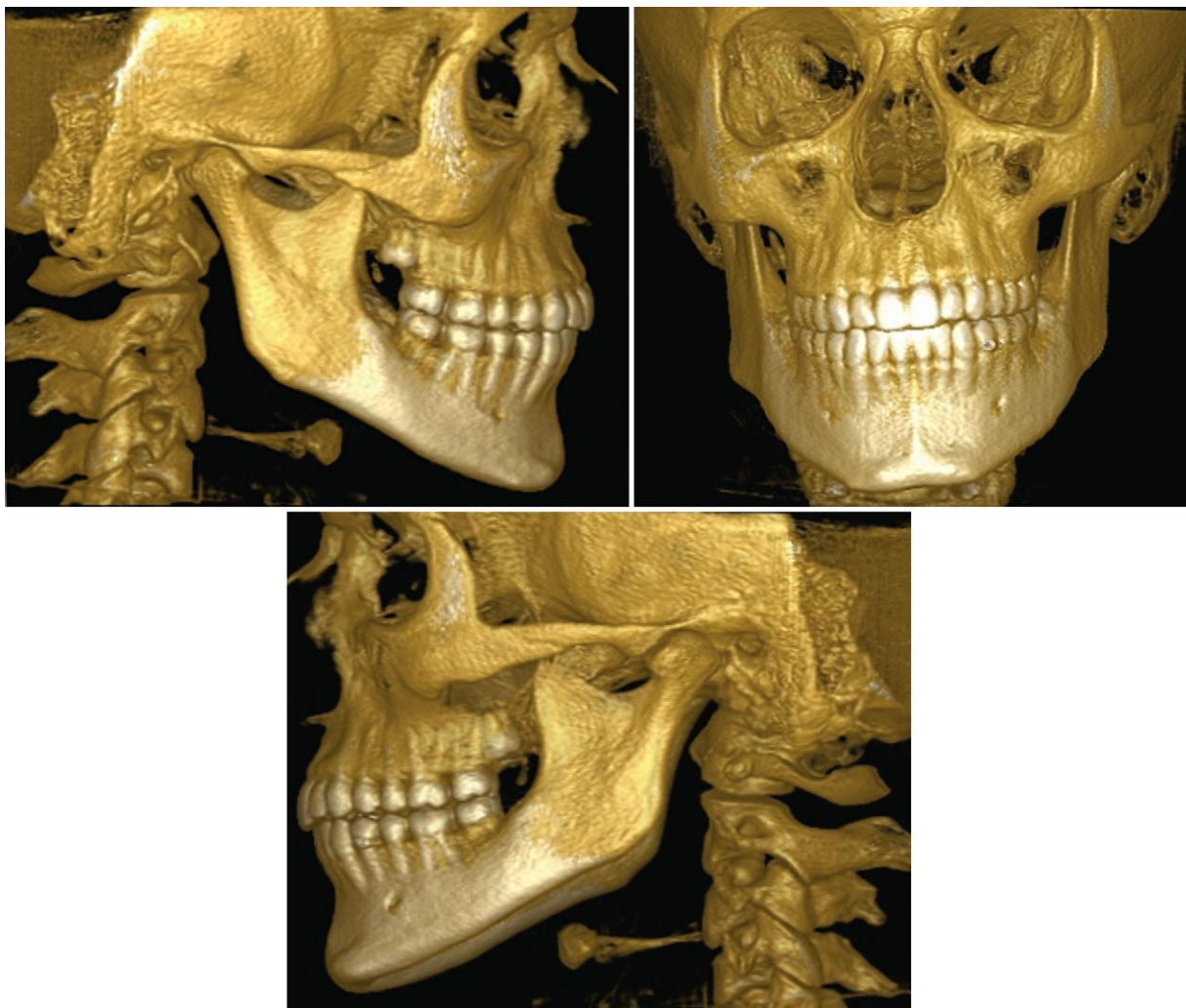


FIGURA 9-61 Imagen tridimensional reconstruida a partir de una tomografía de haz cónico. Son imágenes tridimensionales que pueden rotar en la pantalla del ordenador de manera que el clínico puede visualizar la zona precisa de interés. (Cortesía de los Dres. Allan Farmer y William Scarf, Louisville, KY.)

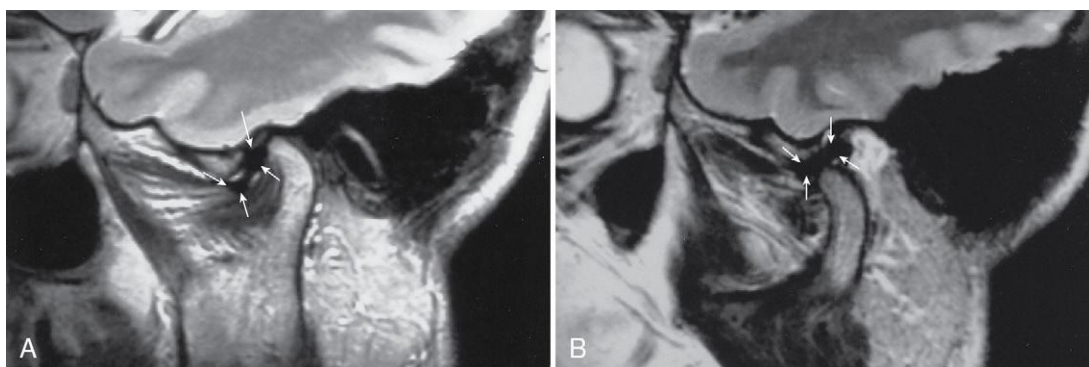


FIGURA 9-62 Resonancia magnética. **A**, Cuando la boca está cerrada, el disco articular (*zona oscura*) se encuentra luxado anterior al cóndilo (*flechas*). **B**, Durante la apertura, el disco se recoloca en su posición normal en el cóndilo.

Recuérdese que las radiografías no deben utilizarse para diagnosticar un TTM. Deben emplearse más bien como información adicional para confirmar o invalidar un diagnóstico clínico ya establecido.

Interpretación de las estructuras óseas. Una vez sabido que los tejidos blandos no se observan en la radiografía, puede valorarse la morfología de los elementos óseos de la articulación. El aspecto radiográfico de la superficie ósea articular suele ser liso y continuo. Cualquier solución de continuidad de la misma debe hacernos

sospechar que se ha producido una alteración ósea. Deben examinarse tanto la fosa articular como el cóndilo, puesto que pueden tener lugar alteraciones en ambas estructuras.

Varios trastornos se producen con frecuencia en las superficies subarticulares del cóndilo y la fosa. Las erosiones se visualizan en forma de contornos deprimidos e irregulares de las superficies óseas (fig. 9-66). Cuando progresan, pueden observarse concavidades mayores. En algunos casos, las superficies óseas se aplanan (fig. 9-67).



FIGURA 9-63 Esta gammagrafía ósea de la cabeza y el cuello revela una concentración elevada de material radiomarcado en la ATM y las regiones maxilares. Este hallazgo sugiere un incremento de la actividad celular en estas regiones.

Si el cóndilo se aplatina, se crea una situación denominada *lipping* (reborde óseo anómalo) y pueden formarse pequeñas proyecciones óseas (osteofitos)¹²⁵ (fig. 9-68). A veces, el hueso subarticular sufre un engrosamiento y se aprecia una osteosclerosis adyacente a las superficies articulares. También pueden observarse quistes subcondrales en forma de áreas radiotransparentes en el hueso subarticular.

A menudo todos estos signos radiográficos se asocian con alteraciones de osteoartritis de la articulación^{125,126}. Aunque estas alteraciones suelen indicar una patología, los datos existentes^{90,127-129} sugieren que las alteraciones osteoartíticas son frecuentes en los pacientes adultos. La ATM puede modificarse según las fuerzas crónicas a las que esté sometida. Estas alteraciones se denominan *remodelado*. El remodelado puede producirse en forma de adición de hueso (es decir, *remodelado progresivo*) o de desaparición del mismo (es decir, *remodelado regresivo*)¹³⁰. Así pues, cuando se aprecian alteraciones osteoartíticas en una radiografía, resulta difícil determinar si el trastorno es de carácter destructivo (como en la osteoartritis) o constituye un proceso de remodelado normal (figs. 9-69 y 9-70).

Es lógico suponer que el remodelado se produce como resultado de la aplicación de fuerzas suaves durante un largo período de tiempo. Si estas fuerzas llegan a ser demasiado grandes, el remodelado falla y se observan las alteraciones destructivas asociadas con la osteoartritis. Estos cambios se acompañan a menudo de síntomas de dolor articular. Es difícil establecer si el proceso está activo o se debe a un trastorno previo que ya se ha resuelto y ha dejado una forma anormal (osteoartritis¹³¹). Una serie de radiografías obtenidas a lo largo de un cierto tiempo pueden ayudar a determinar la actividad de las alteraciones. Debe señalarse que las alteraciones radiográficas en la forma del cóndilo o la fosa pueden tener poca relación con los síntomas¹³²⁻¹³⁴.

Al examinar las radiografías pueden realizarse otras observaciones de las estructuras óseas. La inclinación de la eminencia articular puede valorarse con facilidad en las radiografías transcraneales. Esto se lleva a cabo trazando una línea a través de la cresta supraarticular del cigoma, que es casi paralela al plano horizontal de Frankfort. La inclinación de la eminencia se determina mediante el ángulo que forma esta línea de referencia con una línea trazada a través de la pendiente posterior de la eminencia (fig. 9-71). Como ya se ha indicado, cuanto más inclinado es el ángulo de la eminencia, mayor es el movimiento de rotación del disco sobre el cóndilo al abrir la boca. Algunos autores^{135,136} han observado que este fenómeno guarda relación con determinados trastornos

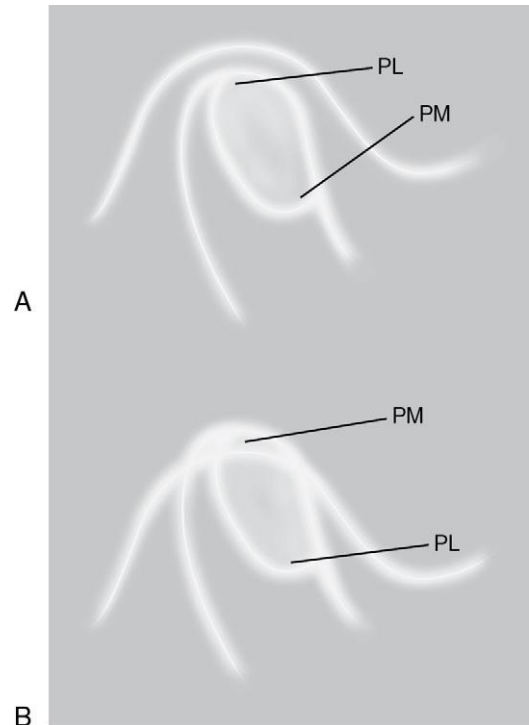


FIGURA 9-64 Al interpretar las radiografías de la ATM, debe recordarse siempre la proyección que se ha utilizado para obtener la imagen. El hueso subarticular que parece corresponder a la superficie articular superior del cóndilo en la proyección transcraneal (**A**) es en realidad el polo lateral (PL) del cóndilo, mientras que en la proyección transfaringea (**B**) es el polo medial (PM).

discales, mientras que otros no han apreciado tal relación¹³⁷⁻¹³⁹. Así pues, esta manifestación puede no guardar una relación obvia con los síntomas clínicos y conviene extremar las precauciones a la hora de establecer el diagnóstico y planificar el tratamiento.

Otra anomalía ósea que puede identificarse con facilidad es el tamaño del cóndilo con respecto al de la fosa (fig. 9-72). Los cóndilos de menor tamaño pueden ser menos capaces de tolerar fuerzas de carga intensas y tener, por tanto, más probabilidades de presentar alteraciones osteoartíticas. Sin embargo, la presencia de un cóndilo pequeño no representa una situación patológica. Estas observaciones deben correlacionarse con signos clínicos.

También son útiles las radiografías para el examen sistemático de los tejidos óseos a fin de detectar anomalías estructurales que puedan producir síntomas que simulen un TTM. La vista panorámica resulta muy útil para este fin. Pueden identificarse los quistes y los tumores de origen dental y óseo. También pueden visualizarse los senos maxilares. Debe observarse la apófisis estiloides, en especial para comprobar si muestra una longitud inusual. A veces, el ligamento estiloideo se calcifica y se aprecia radiográficamente con una gran longitud (fig. 9-73). Una apófisis estiloides larga puede producir síntomas dolorosos cuando es empujada hacia los tejidos blandos adyacentes del cuello en los movimientos normales de la cabeza. Este trastorno se denomina *síndrome de Eagle*¹⁴⁰⁻¹⁴² y puede confundirse con algunos síntomas de TTM.

Interpretación de la posición condílea. Dado que los tejidos blandos de la articulación no se observan en la radiografía, el denominado espacio articular se visualiza entre las superficies subarticulares del cóndilo y la fosa. En la proyección transcraneal este espacio se observa con facilidad. Se ha sugerido¹⁴³ que el cóndilo debe estar centrado en el interior de la fosa articular. Esto implica que el espacio articular radiográfico debe tener la misma dimensión en las zonas

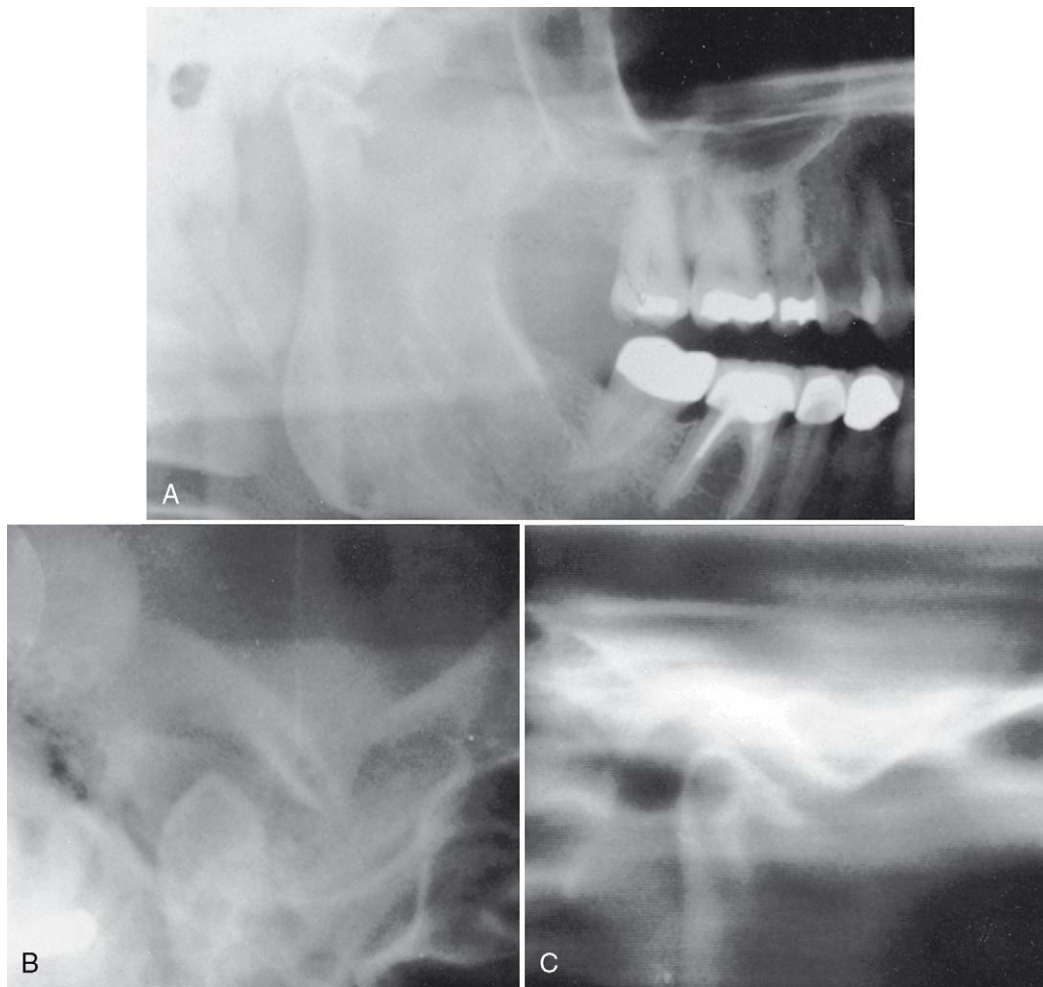


FIGURA 9-65 En estas radiografías se compara la misma ATM derecha utilizando tres técnicas distintas. **A**, Vista panorámica (transfaringea). Se observa una masa ósea en la región anterior del cóndilo. **B**, Proyección transcraneal de la misma articulación. No se aprecia ninguna anomalía. **C**, Tomografía de la misma articulación. Esta vista lateral verdadera muestra la existencia de una anomalía ósea situada delante del cóndilo. Esta anomalía se encuentra en la cara medial del cóndilo, por lo que no se observa en la imagen transcraneal. En esta serie de imágenes se pone de manifiesto la necesidad de obtener varias proyecciones cuando se sospecha una patología. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

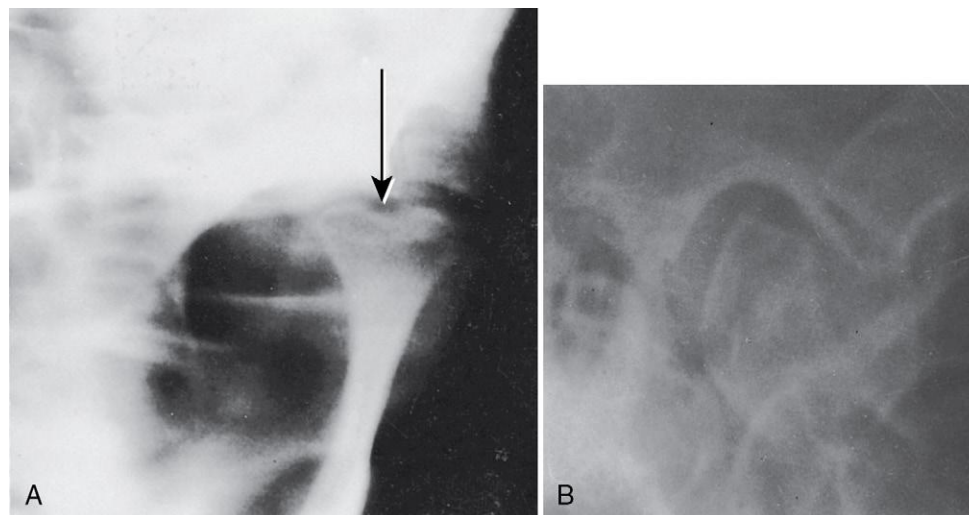


FIGURA 9-66 Erosión de la superficie articular de este cóndilo (*flecha*). **A**, Tomografía AP y polo lateral de este cóndilo. **B**, Proyección transcraneal. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

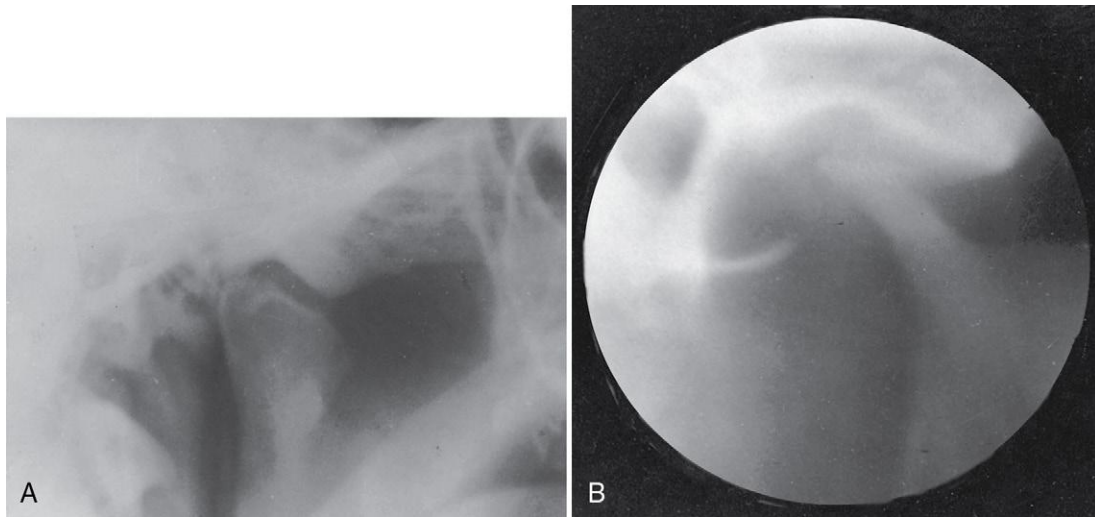


FIGURA 9-67 Aplanamiento de la superficie articular del cóndilo. **A**, Proyección transcraneal. **B**, Tomografía lateral.

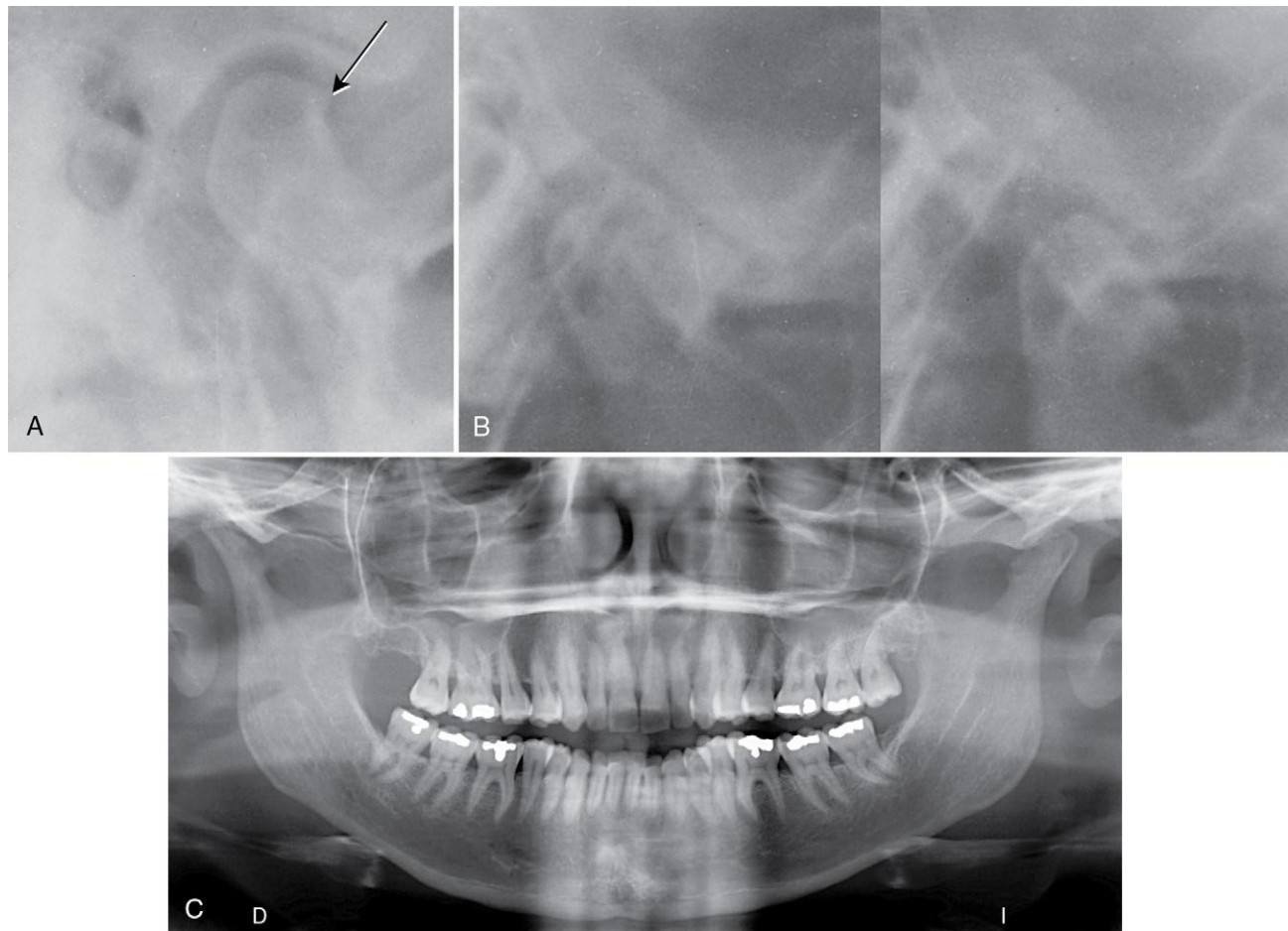


FIGURA 9-68 **A**, Osteofito condíleo (*liping*) a nivel del polo lateral. **B**, Proyecciones transcraneales en las que se aprecia el aplanamiento generalizado de las superficies articulares, que se visualizan mejor en la posición articular abierta. **C**, Vista panorámica de los cambios osteoartroíticos en los dos cóndilos.

anterior, media y posterior. Se ha sugerido incluso que debe aplicarse un tratamiento a los pacientes cuando los espacios articulares no sean iguales para que pueda lograrse que la posición articular sea concéntrica¹⁴⁴. Sin embargo, existen pocas pruebas que apoyen la afirmación de que un espacio articular igual es normal o deseable. De hecho, los datos existentes¹⁴⁵⁻¹⁴⁸ muestran que el grosor del tejido fibroso denso que recubre la superficie articular del cóndilo puede variar de

manera significativa. Este tejido no se visualiza radiográficamente, por lo que el hueso subarticular puede parecer más próximo o más alejado de la fosa en función del grosor del tejido. También parece que pueden existir grandes variaciones anatómicas entre los pacientes, lo que sugiere^{93,149-157} que no se ha de dar excesiva importancia a la posición del cóndilo en la fosa. Además, la proyección transcraneal del cóndilo puede utilizarse para valorar tan sólo el espacio

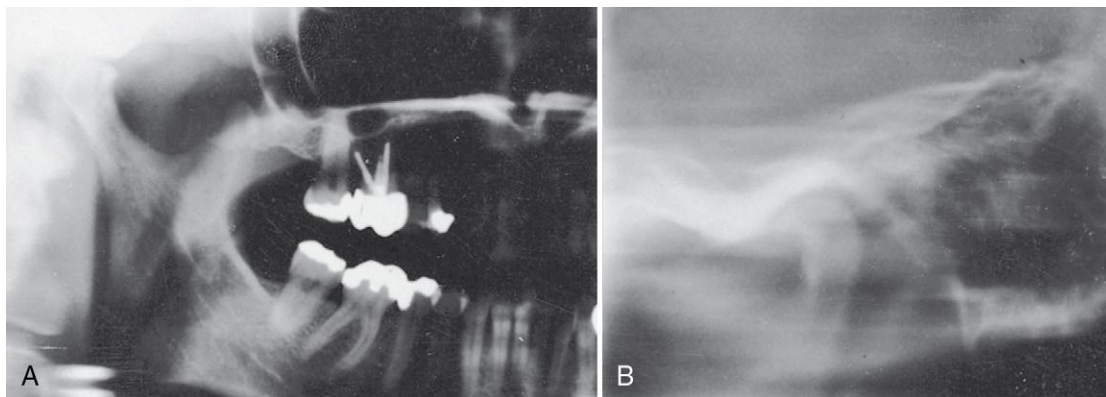


FIGURA 9-69 Osteofito condíleo tal como se observa en una vista panorámica (A) y en la imagen tomográfica (B). (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

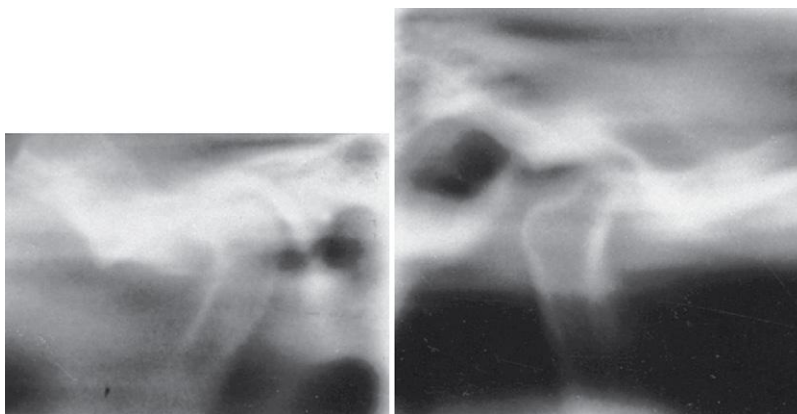


FIGURA 9-70 En estas tomografías se pueden apreciar alteraciones osteoartríticas. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

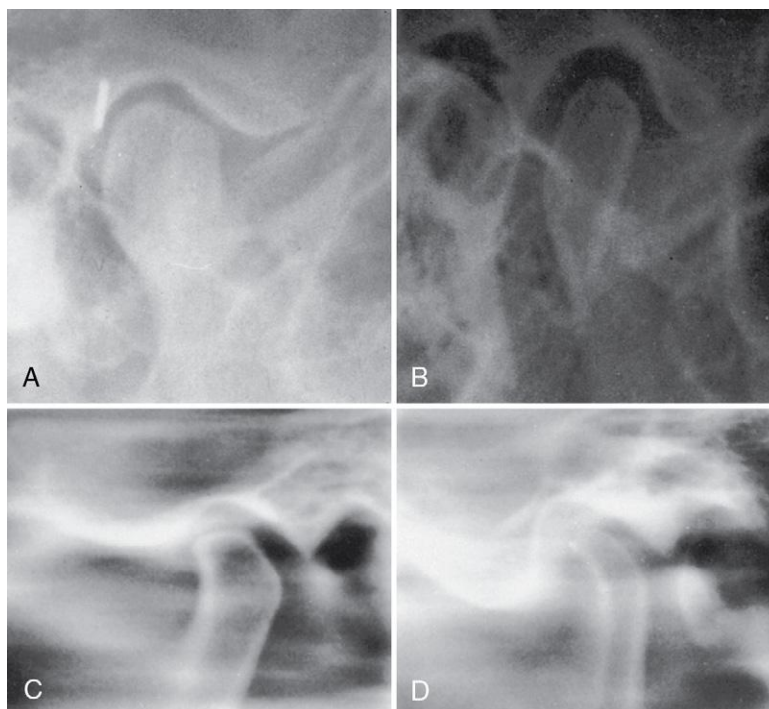


FIGURA 9-71 Existen diferencias notables en la inclinación de las eminencias articulares en estos cuatro pacientes. (A y B son proyecciones transcraneales. C y D son tomografías.) La inclinación puede contribuir a producir ciertas alteraciones discales. (Imágenes tomográficas cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

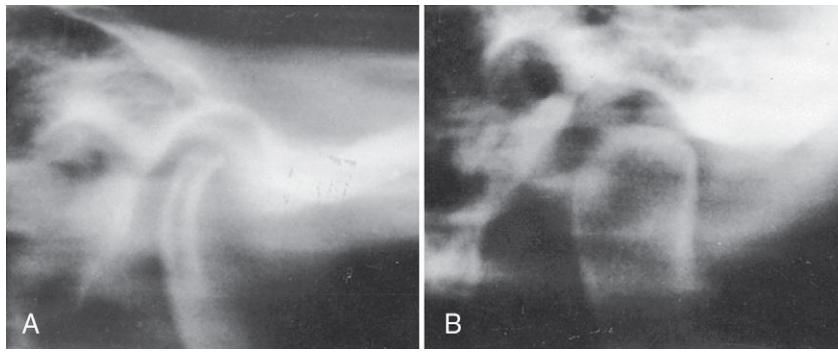


FIGURA 9-72 Existen diferencias notables en los tamaños de los cóndilos y las fosas en estas tomografías. Debe registrarse el tamaño del cóndilo, aunque por sí solo no representa una alteración patológica. Esta observación debe correlacionarse con los hallazgos clínicos. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

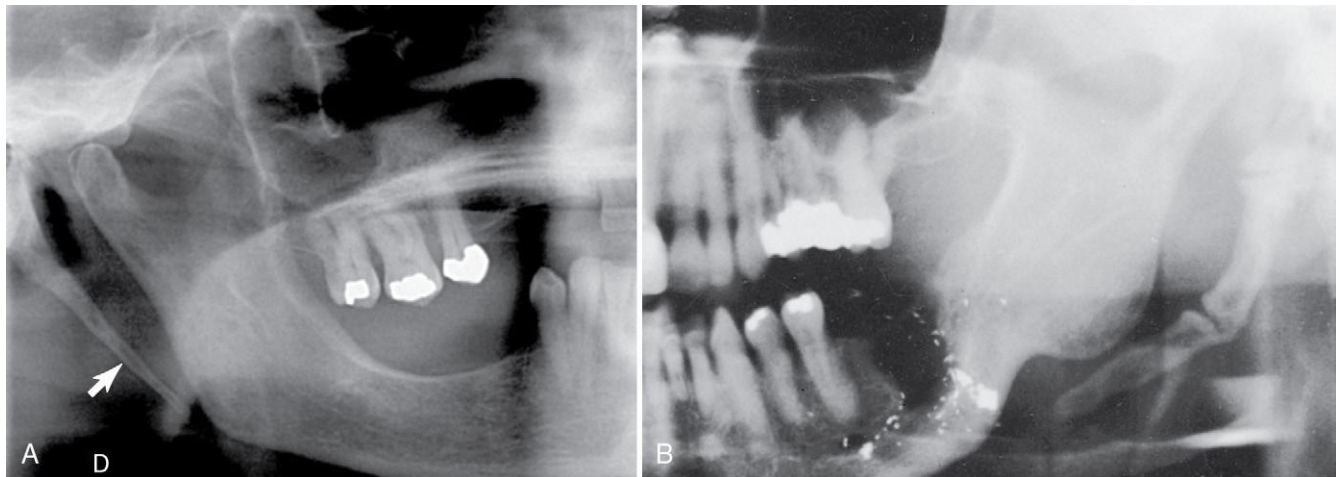


FIGURA 9-73 Síndrome de Eagle. **A**, En esta vista panorámica se observa una apófisis estiloides muy larga y calcificada. Este paciente presentaba un dolor cervical submandibular, sobre todo con el movimiento de la cabeza. **B**, En esta vista panorámica se puede ver una apófisis estiloides que ha sufrido una fractura. Obsérvese también la notable radiotransparencia en la región molar mandibular secundaria a una herida de bala. (B cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

articular lateral, y esto puede llevar a confusión, por tanto, en cuanto al conjunto de la articulación^{93,151,158}.

Otro factor que debe tenerse en cuenta es la posición de la cabeza. Ligeros cambios de posición de la misma pueden alterar el espacio articular radiográfico¹⁵⁹ (fig. 9-74). También las variaciones en la anatomía del polo lateral pueden influir en el espacio articular, puesto que ésta es la estructura responsable del espacio. Así pues, es evidente que la valoración del espacio articular en las radiografías transcraneales posee un valor diagnóstico limitado.

En las tomografías puede obtenerse una verdadera imagen lateral del área de la articulación que se desee. Con esta técnica puede valorarse con mayor exactitud el espacio articular⁹³ (fig. 9-75). Sin embargo, incluso con la tomografía pueden existir grandes variaciones entre distintos pacientes^{145,150,151,153}.

En un estudio¹⁶⁰ se observó una correlación significativa entre el estrechamiento del espacio articular posterior (es decir, desplazamiento condíleo posterior) y la existencia de una alteración discal. Esta correlación no se producía con los trastornos musculares, lo que sugeriría que las tomografías y tal vez las TC⁹⁶ podrían ser de cierta utilidad para identificar los desplazamientos posteriores del cóndilo. Aunque esta conclusión tiene lógica clínicamente, no debe darse un valor excesivo a la interpretación de estas imágenes. Lo mejor es utilizar las radiografías para confirmar un diagnóstico clínico ya establecido y no para establecer el diagnóstico. Los clínicos que se

guían sobre todo por las radiografías tendrán inevitablemente porcentajes elevados de errores diagnósticos. La información obtenida con las radiografías debe ser analizada de manera meticulosa¹.

Interpretación de la función articular. Algunas radiografías (p. ej., la proyección transcraneal) pueden utilizarse para valorar la función articular. Esto se logra comparando la posición del cóndilo en el cierre y en la apertura.

En una ATM de funcionamiento normal se observa un desplazamiento del cóndilo hacia abajo siguiendo la eminencia articular hasta la altura de la cresta y, en muchos casos, incluso más allá^{161,162}. Si el cóndilo no puede desplazarse hasta ese punto, debe sospecharse la existencia de algún tipo de limitación. Esto puede tener su origen en estructuras extracapsulares (p. ej., los músculos) o intracapsulares (p. ej., los ligamentos, los discos).

Los *signos radiográficos de limitaciones extracapsulares* suelen tener su origen en los músculos. Estas limitaciones pueden ser producidas por espasmos de los músculos elevadores e impiden una apertura completa de la mandíbula. Sin embargo, estos espasmos de los elevadores no inhiben el movimiento lateral. Así pues, el cóndilo presentará una limitación en la radiografía en un movimiento de apertura, pero se observará que se desplaza dentro de los límites normales al realizarse un movimiento lateral si se toma otra radiografía¹⁶³.

Los *signos radiográficos de limitaciones intracapsulares* suelen tener su origen en una pérdida de la función normal del complejo cóndilo-disco.

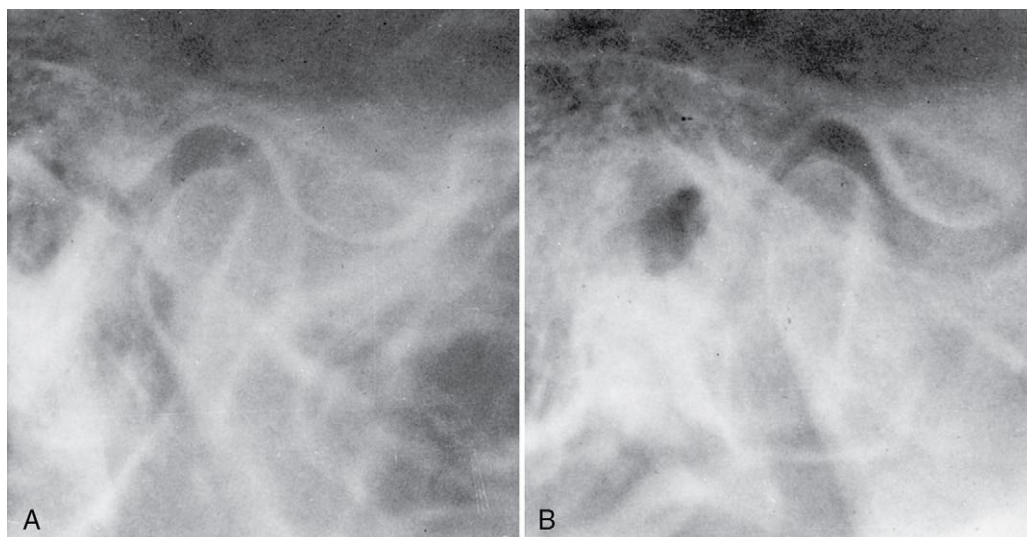


FIGURA 9-74 Espacio articular radiográfico. En una proyección transcraneal, el ángulo en el que el cóndilo es proyectado por el haz de rayos X posee un efecto importante en la anchura del espacio articular radiográfico. Esta angulación se modifica con la colocación de algunos aditamentos transcraneales e incluso más frecuentemente con la posición de la cabeza en la unidad. Dos proyecciones transcraneales de la misma articulación con los dientes en oclusión aseguran la ausencia de movimiento condíleo. La variación del espacio articular radiográfico se debe enteramente a un giro de la cabeza de aproximadamente 7 grados en dirección a la placa radiográfica. Es un cambio muy sutil y no fue percibido por el técnico.

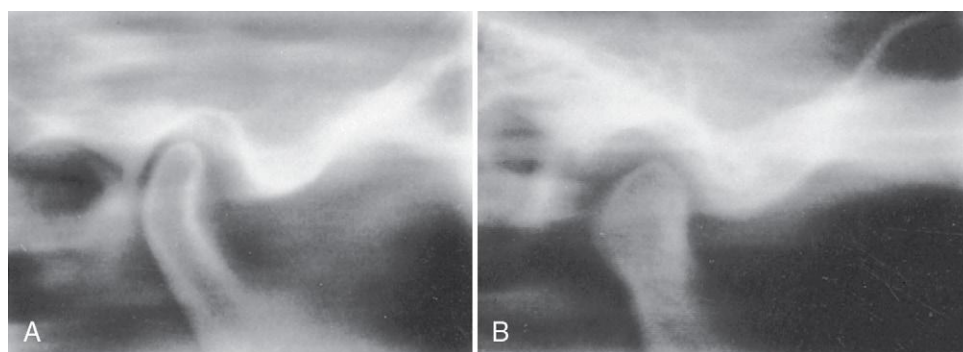


FIGURA 9-75 En estas tomografías un cóndilo parece tener una posición más posterior en la fosa (A), mientras que el otro parece estar situado más hacia delante (B). Aunque estas tomografías corresponden a una vista lateral verdadera, la diferencia en los espacios articulares no indica una posición condílea patológica. El grosor del disco (que no se observa) puede explicar la desigualdad de los espacios articulares. Estas observaciones deben correlacionarse con los signos clínicos para que adquieran significado. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)

Con frecuencia, los trastornos de alteración discal limitan los movimientos de traslación de la articulación afectada. En consecuencia, en esa articulación se observa un movimiento del cóndilo hacia delante muy escaso entre las posiciones articulares cerrada y abierta. El lado no afectado suele ser normal. A diferencia de las limitaciones extracapsulares, las intracapsulares muestran el mismo patrón de limitación del movimiento en las radiografías de movimiento lateral que en las de apertura.

A veces, las radiografías transcraneales funcionales son útiles para confirmar una luxación anterior del disco. En la articulación normal, el disco se mantiene entre el cóndilo y la fosa y esto da lugar a un espacio articular mantenido en las posiciones abierta y cerrada. Sin embargo, cuando el disco presenta una luxación hacia delante y hacia dentro, este hecho fuerza una traslación del cóndilo y un atrapamiento del disco contra la pendiente posterior de la eminencia. Cuando el cóndilo continúa comprimiendo el disco, éste se separa de la eminencia. Esto produce un aumento del espacio articular anterior radiográfico¹⁶⁴. El diagnóstico de una luxación anterior del disco puede facilitarse radiográficamente comparando el espacio articular anterior en las posiciones cerrada y abierta. Si éste aumenta en la posición abierta, debe sospecharse una luxación anterior del disco.

Conviene señalar que la posición de la cabeza del paciente debe mantenerse constante en las radiografías obtenidas en las posiciones abierta y cerrada para asegurar que no se producen variaciones de los espacios articulares.

Las limitaciones intracapsulares pueden producirse también por una anquilosis o una fibrosis capsular. Estos tipos de limitaciones fijan el cóndilo a la fosa mandibular y suelen hacer que éste presente una limitación en todos sus movimientos. El cóndilo no presenta, pues, cambios de posición radiográficamente en ningún movimiento lateral o hacia delante. De la misma forma, no existen variaciones en los espacios articulares¹⁶³.

Estos signos radiográficos de limitaciones articulares sólo deben complementar el diagnóstico y no ser la base de él. Deben utilizarse la historia y los signos clínicos, junto con los signos radiográficos, para establecer el diagnóstico. La ausencia de movimiento condíleo en una radiografía carece de significación si no es corroborada por estos signos clínicos. Consideremos, por ejemplo, el caso de un paciente con un fuerte dolor muscular que se intensifica al abrir la boca. Una radiografía de la ATM revela un movimiento condíleo muy escaso. Los datos radiográficos sólo implican una limitación de la articulación, cuando en realidad ésta se encuentra normal y

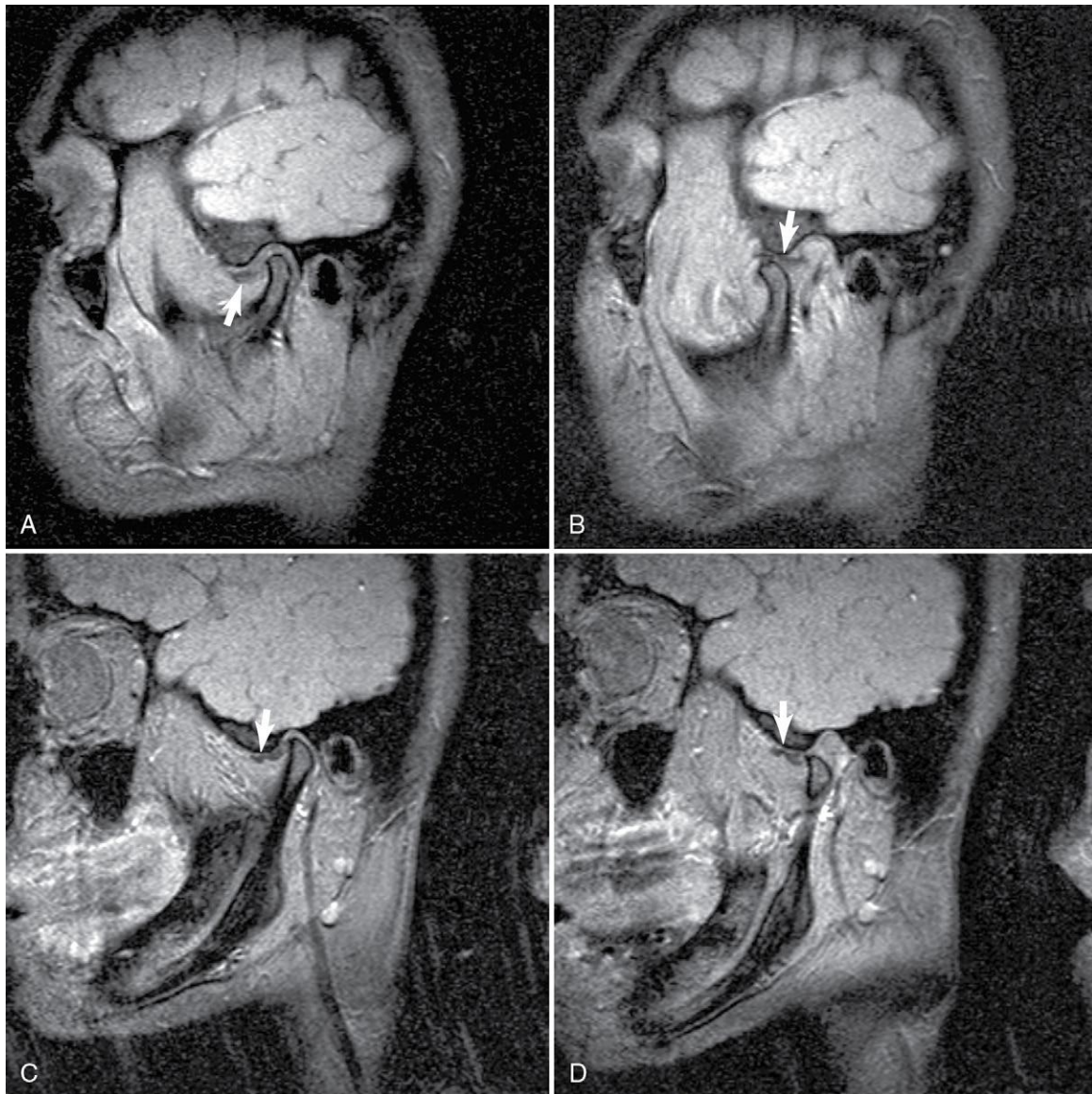


FIGURA 9-76 Estas RM describen la posición del disco con los movimientos mandibulares. **A**, En este paciente con la boca cerrada, la RM revela que el disco está luxado anteriormente (área negra). **B**, Cuando al paciente se le pidió que abriera la boca, el disco volvió a su posición normal (reducción). **C**, En este paciente también se observa el disco en una posición de luxación anterior. Sin embargo, cuando el paciente abre la boca, el disco no se reduce (**D**). Éste es un trastorno de bloqueo cerrado. (Cortesía del Dr. Gerhard Undt, Viena, Austria.)

sana y su limitación se debe a un trastorno muscular. El patrón de referencia para determinar la posición del disco es la RM (fig. 9-76).

Un segundo paciente puede presentar una anquilosis fibrosa del cóndilo que limite los movimientos de la ATM. Dado que esta unidad fibrosa está formada por tejidos blandos y no puede visualizarse por medios radiográficos, las imágenes obtenidas serán similares a las del primer paciente. Sólo los signos clínicos permiten diferenciar una verdadera limitación articular (intracapsular) del segundo paciente de una articulación normal con una limitación extracapsular, como se daba en el primer caso.

Al valorar la función articular resulta útil comparar los lados derecho e izquierdo del paciente. Los movimientos deben ser muy similares. En la anquilosis o en presencia de una luxación anterior del disco, el lado afectado presentará un movimiento muy inferior al del lado no afectado. Sin embargo, existe un error frecuente durante la técnica radiográfica que generará una lectura falsamente positiva del movimiento funcional. Durante la aplicación de la técnica radiográfica se indica al paciente que abra la boca para conseguir una imagen de

la ATM derecha. Esta apertura amplia puede intensificar el dolor. A continuación se cambia la posición de la cabeza para obtener la radiografía del lado izquierdo. El paciente vuelve a abrir la boca ampliamente. Sin embargo, puesto que recuerda que antes eso le ha producido dolor, es muy probable que la apertura sea inferior durante la obtención de la radiografía del lado izquierdo. Si el examinador no tiene presente el motivo de esa variación, el cóndilo izquierdo parecerá en la radiografía más limitado que el derecho, cuando en realidad no existe diferencia entre ambos. Para evitar esta discrepancia, se coloca una cuña de tamaño estándar entre los dientes durante la apertura para ambas radiografías a fin de garantizar un movimiento igual de ambos cóndilos y permitir, por tanto, una comparación radiográfica de ambos lados.

Toda limitación articular verdadera se verifica mediante los signos clínicos. Cuando una articulación presenta una limitación, la apertura mandibular produce una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado. Cuando se visualiza una limitación en la radiografía, ha de observarse este tipo de movimiento en el paciente para su confirmación.

Resumen de los usos de las técnicas de diagnóstico por imagen en las articulaciones temporomandibulares. Las radiografías poseen una utilidad limitada en la identificación y tratamiento de los TTM^{44,165-167}. Sólo mediante la combinación con los signos clínicos y la anamnesis adquieren significación. Cuando hay motivos para pensar que existe una patología articular orgánica, se obtienen radiografías de las ATM. Las proyecciones transcraneal y panorámica se emplean como métodos de detección sistemática para la valoración general de anomalías óseas y alteraciones osteoartrotróficas. También se valoran los movimientos funcionales y se correlacionan con los signos clínicos. La tomografía se reserva para los pacientes en los que las radiografías estándar muestran una posible anomalía y en los que es preciso una visualización y un estudio más detallado. La TC, la RM y la gammagrafía ósea se reservan para aquellos casos en los que una información adicional mejorará de manera significativa el establecimiento de un diagnóstico y un plan de tratamiento apropiados.

Es importante que el clínico recuerde que los hallazgos radiográficos anormales deben valorarse con cautela. En un estudio clínico correctamente diseñado¹⁶⁸ no se pudo apreciar una diferencia estadísticamente significativa entre los hallazgos radiográficos y los síntomas clínicos. Además, no se ha podido demostrar que la información obtenida mediante la interpretación de las radiografías ayude a determinar los posibles resultados del tratamiento¹⁶⁹.

Modelos montados

Si durante la exploración el clínico identifica una inestabilidad ortopédica, un estudio con modelos montados puede ser útil para valorar con mayor detalle el estado oclusal. Su empleo no está indicado en todos los pacientes examinados por TTM. Estos modelos pueden ser necesarios cuando va a realizarse luego un tratamiento odontológico (p. ej., prostodoncia, ortodoncia). Los modelos dentales de estudio montados pueden resultar muy útiles, no sólo como registros iniciales de las relaciones dentales e intermaxilares, sino también para valorar los efectos del bruxismo a lo largo del tiempo¹⁴⁷. El clínico debe tener presente que el dolor muscular y articular agudo y el edema articular pueden limitar la exactitud del montaje¹⁷⁰. Por tanto, el análisis oclusal resulta más fiable tras la resolución de los procesos agudos.

Ya que no es posible determinar con exactitud la relación entre la oclusión y los síntomas de TTM durante la exploración inicial (cap. 7), los modelos montados no resultan muy útiles a la hora de diagnosticar inicialmente un TTM u otras formas de dolor orofacial. Para verificar la influencia de la oclusión como factor etiológico de un TTM, se puede recurrir a ensayos terapéuticos, que se analizarán en capítulos posteriores. Por esta razón, los modelos montados pueden resultar de mayor utilidad una vez que el facultativo dispone de pruebas clínicas claras que demuestran que la oclusión ha influido en los síntomas del TTM.

Cuando están indicados, los modelos deben montarse en un articulador semiajustable o completamente ajustable. Permiten una mejor visualización de los contactos oclusales (en especial en la cara lingual) y eliminan la influencia del control neuromuscular en los movimientos excéntricos. Los modelos deben montarse con la ayuda del arco facial y del registro en relación céntrica. Los modelos diagnósticos se montan siempre en la posición de RC para poder examinar toda la amplitud del movimiento mandibular en el articulador (v. cap. 18).

Electromiografía

En los últimos años se ha prestado gran atención al empleo de registros electromiográficos (EMG) en el diagnóstico y tratamiento de los TTM^{171,172}. En un principio se pensó que, si un músculo doloroso presentaba un espasmo, se registraría un aumento de la actividad EMG en el mismo. Aunque es probable que sea así para los mioespasmos, los estudios realizados¹⁷³⁻¹⁷⁶ ponen ahora de manifiesto que es frecuente que el dolor muscular no se asocie con un aumento

significativo de la actividad EMG. La mayor parte de dicho malestar muscular parece ser consecuencia de un dolor muscular local, un dolor miofascial o una mialgia de mediación central. Como se ha descrito en el capítulo 8, estos trastornos no se asocian directamente con una contracción muscular (y ésta es necesaria para producir un aumento de la actividad EMG). Aunque algunos estudios^{177,178} sí indican que los pacientes con dolor muscular presentan una actividad EMG superior a la de los individuos control, la mayor parte de estas diferencias son muy pequeñas. De hecho, son con frecuencia inferiores a las variaciones que suelen existir entre los pacientes¹⁷⁹ (p. ej., entre varones y mujeres, y entre los que tienen una cara fina y los que tienen una cara gruesa¹⁸⁰, etc.).

También se ha observado que variaciones bastante pequeñas en la colocación de los electrodos pueden modificar en gran medida los registros EMG^{179,181}. Esto significa que los registros obtenidos en distintas visitas no pueden compararse, a menos que se tenga mucho cuidado en colocar los electrodos en la misma localización para cada registro¹⁸². Con diferencias tan leves y variaciones tan grandes, los registros EMG no deben emplearse para diagnosticar o controlar el tratamiento de los TTM^{179,183-188}.

Con ello no se pretende sugerir que dichos registros no sean válidos o carezcan de utilidad. Se ha demostrado que la EMG proporciona una excelente información sobre la función muscular en condiciones de investigación. También resulta útil con diversas técnicas de biorretroalimentación para permitir que los pacientes controlen la tensión muscular durante el aprendizaje de la relajación¹⁸⁹. Estas técnicas se describirán en el capítulo 11.

Dispositivos de seguimiento mandibular

Ciertos TTM pueden producir alteraciones en los movimientos normales de la mandíbula. Un trastorno de este tipo es el desplazamiento discal con reducción. Durante la apertura de la boca, el cóndilo y el disco se desplazan juntos hasta que el disco se reduce. Durante esta reducción suele percibirse un clic (cap. 8) y el trayecto de apertura mandibular puede presentar una desviación (cap. 9). Si se utiliza un dispositivo de seguimiento mandibular, puede registrarse el movimiento exacto de la mandíbula. Se ha sugerido que estos dispositivos pueden emplearse para diagnosticar y controlar los resultados del tratamiento de los TTM. Por desgracia, una gran mayoría de trastornos intracapsulares y extracapsulares producen desviaciones y deflexiones en el trayecto del movimiento mandibular. Dado que una determinada desviación puede no ser específica para un trastorno concreto, esta información sólo debe usarse en combinación con la historia clínica y los resultados de la exploración.

Como se describió en capítulos anteriores, el dolor desencadena una respuesta protectora por parte de los músculos (cocontracción protectora). Esta respuesta da lugar a unos movimientos mandibulares más lentos e incluso a una limitación de la apertura de la boca. Un dispositivo de seguimiento mandibular podrá registrar estos movimientos alterados, lo que lleva al observador a concluir que existe un TTM. Hay que tener en cuenta que cualquier fuente de dolor profundo puede dar lugar a esta respuesta y que, por tanto, los dispositivos de seguimiento mandibular no ayudan a determinar la causa del dolor, sino sólo la respuesta del músculo al mismo, por lo que estos dispositivos no ayudan a llegar al diagnóstico diferencial de la fuente del dolor.

No existe evidencia que sugiera que la sensibilidad y la especificidad de los dispositivos de seguimiento mandibular son suficientemente fiables para usarlos para el diagnóstico y tratamiento de los TTM¹⁸⁸⁻¹⁹³.

Ecografía

La ecografía es la técnica utilizada para registrar y mostrar gráficamente los ruidos articulares. Algunos métodos utilizan amplificadores de sonido, mientras que otros se basan en los registros de ecos de

ultrasonidos (es decir, ecografía Doppler). Aunque estos dispositivos permiten registrar con precisión los ruidos articulares, no se ha establecido de manera adecuada el significado de los mismos. Como se ha descrito en el capítulo 8, estos ruidos se deben con frecuencia a alteraciones discales específicas, por lo que su presencia puede tener algún significado. Pero, por otro lado, la existencia de los mismos no denota, por sí sola, un problema. Muchas articulaciones sanas producen ruidos durante la realización de ciertos movimientos. Para que la ecografía resulte útil, debe ser capaz de diferenciar los ruidos que tienen transcendencia para el tratamiento de los que no la tienen. En la actualidad, la ecografía no proporciona al clínico ninguna información diagnóstica adicional a la obtenida con la palpación manual o el empleo del estetoscopio^{184,188,194,195}.

Análisis de la vibración

Recientemente se ha recomendado el uso del análisis de la vibración para diagnosticar los TTM intracapsulares, en particular las alteraciones internas^{196,197}. Esta técnica permite medir las pequeñas vibraciones que produce el cóndilo durante su movimiento de traslación, y ya se ha confirmado que es fiable¹⁹⁸. Parece que algunos parámetros propios del análisis de la vibración son sensibles y específicos para identificar a pacientes con desplazamiento discal frente a otros pacientes con TTM¹⁹⁹.

Un resultado negativo en el análisis casi permite asegurar que la articulación es normal, y un resultado positivo indica una reducción del desplazamiento discal con mayor exactitud que la exploración clínica de los ruidos articulares o la percepción de dichos ruidos por parte del paciente²⁰⁰. No obstante, con esta técnica se diagnostica hasta un 25% de articulaciones normales como patológicas y muchas articulaciones alteradas como normales¹⁹⁶, especialmente si no se escuchan los ruidos articulares²⁰⁰ o si ya no es posible reducir la alteración²⁰¹. Aunque en algunos estudios se ha comprobado la exactitud de esta prueba, existen pocos datos que demuestren que el análisis de la vibración es una prueba auxiliar de utilidad a la hora de seleccionar los candidatos para el tratamiento. Por tanto, hay que cuestionar el coste-beneficio de esta intervención. Por el momento, el análisis de la vibración no representa la prueba de elección para el diagnóstico de posibles alteraciones internas.

Termografía

La termografía es una técnica que registra y presenta de manera gráfica las temperaturas de la superficie cutánea. Se registran las distintas temperaturas con diferentes colores y se obtiene un mapa de la superficie que se está estudiando. Se ha sugerido que los individuos sanos presentan termografías bilaterales simétricas²⁰². A partir de este concepto se ha sugerido que las termografías que no son simétricas indican un problema, como un TTM^{203,204}. Aunque algunos estudios^{205,206} ponen de manifiesto que las termografías asimétricas se asocian a síntomas de TTM, en otro estudio no se ha observado tal asociación²⁰⁷. Además, existe una amplia variabilidad de la temperatura facial normal entre ambos lados^{208,209}. La sensibilidad y la especificidad en la identificación de los puntos gatillo por medio de la termografía no han demostrado ser fiables²¹⁰. La gran variación existente entre los lados, los pacientes y los estudios sugiere que, en este momento, no es una técnica útil para el diagnóstico y el tratamiento de los TTM¹⁸⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- de Leeuw R: *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment and Management*, ed 4, Chicago, 2008, Quintessence.
- Howard JA: Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems of performing artists. In Sataloff R, Brandfonbrener A, Lederman R, editors: *Textbook of Performing Arts Medicine*, New York, 1991, Raven Press, pp 111-169.
- Bryant GW: Myofascial pain dysfunction and viola playing, *Br Dent J* 166(9):335-336, 1989.
- Chun DS, Koskinen-Moffett L: Distress, jaw habits, and connective tissue laxity as predisposing factors to TMJ sounds in adolescents, *J Craniomandib Disord* 4(3):165-176, 1990.
- LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, et al: Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain, *Pain* 69(1-2):153-160, 1997.
- Nekora-Azak A: Temporomandibular disorders in relation to female reproductive hormones: a literature review, *J Prosthet Dent* 91(5):491-493, 2004.
- Hatch JP, Rugh JD, Sakai S, Saunders MJ: Is use of exogenous estrogen associated with temporomandibular signs and symptoms? *J Am Dent Assoc* 132(3):319-326, 2001.
- Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects, *Psychosom Med* 37(4):341-351, 1975.
- Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38(1):35-44, 1976.
- Molony RR, MacPeck DM, Schiffman PL, et al: Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 13(4):797-800, 1986.
- Saletu A, Parapatics S, Saletu B, et al: On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam, *Neuropsychobiology* 51(4):214-225, 2005.
- Turk DC, Rudy TE: Toward a comprehensive assessment of chronic pain patients: a multiaxial approach, *Behav Res Ther* 25:237-249, 1987.
- Derogatis LR: *The SCL 90R: Administration Scoring and Procedure Manual*, Baltimore, 1977, Clinical Psychology Research.
- Levitt SR, McKinney MW, Lundeen TF: The TMJ scale: cross-validation and reliability studies, *Cranio* 6(1):17-25, 1988.
- Levitt SR, McKinney MW: Validating the TMJ scale in a national sample of 10,000 patients: demographic and epidemiologic characteristics, *J Orofac Pain* 8(1):25-35, 1994.
- Drum RK, Fornadley JA, Schnapf DJ: Malignant lesions presenting as symptoms of craniomandibular dysfunction, *J Orofac Pain* 7:294-299, 1993.
- Clark GT: Examining temporomandibular disorder patients for cranio-cervical dysfunction, *J Craniomandib Pract* 2(1):55-63, 1983.
- Clark GT, Green EM, Dornan MR, Flack VF: Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic, *J Am Dent Assoc* 115(2):251-256, 1987.
- Visscher C, Hofman N, Mes C, et al: Is temporomandibular pain in chronic whiplash-associated disorders part of a more widespread pain syndrome? *Clin J Pain* 21(4):353-357, 2005.
- Fernandez CE, Amiri A, Jaime J, Delaney P: The relationship of whiplash injury and temporomandibular disorders: a narrative literature review, *J Chiropr Med* 8(4):171-186, 2009.
- Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain, *Pain* 54(3):241-289, 1993.
- Keele KD: A physician looks at pain. In Weisenberg M, editor: *Pain: Clinical and Experimental Perspectives*, St Louis, 1975, Mosby, pp 45-52.
- Mense S: Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain, *Can J Physiol Pharmacol* 69(5):610-616, 1991.
- Frost HM: Musculoskeletal pains. In Alling CC, Mahan PE, editors, *Facial Pain*, ed 2, Philadelphia, 1977, Lea & Febiger, pp 140.
- Krogh-Poulsen WG, Olsson A: Management of the occlusion of the teeth. In Schwartz L, Chayes CM, editors: *Facial Pain and Mandibular Dysfunction*, Philadelphia, 1969, Saunders, pp 236-280.
- Schwartz L, Chayes CM: The history and clinical examination. In Schwartz L, Chayes CM, editors: *Facial Pain and Mandibular Dysfunction*, Philadelphia, 1969, Saunders, pp 159-178.
- Frost, H.M. (1977). Musculoskeletal pains. In C.C., Alling, P.E., Mahan, (Eds.), *Facial Pain* (ed 2, 140). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Moody PM, Calhoun TC, Okeson JP, Kemper JT: Stress-pain relationship in MPD syndrome patients and non-MPD syndrome patients, *J Prosthet Dent* 45(1):84-88, 1981.

29. Okeson JP, Kemper JT, Moody PM: A study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 48(6):708-712, 1982.
30. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
31. Simons DG, Travell JG, Simons LS: , *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: A Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, pp 5-44.
32. Johnstone DR, Templeton M: The feasibility of palpating the lateral pterygoid muscle, *J Prosthet Dent* 44(3):318-323, 1980.
33. Stratmann U, Mokrys K, Meyer U, et al: Clinical anatomy and palpability of the inferior lateral pterygoid muscle, *J Prosthet Dent* 83(5):548-554, 2000.
34. Bell WE: *Temporomandibular Disorders*, ed 2, Chicago, 1986, Year Book.
35. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK: Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves, *J Orofac Pain* 9(4):347-356, 1995.
36. Thomas CA, Okeson JP: Evaluation of lateral pterygoid muscle symptoms using a common palpation technique and a method of functional manipulation, *Cranio* 5(2):125-129, 1987.
37. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
38. Agerberg G: Maximal mandibular movement in young men and women, *Swed Dent J* 67:81-100, 1974.
39. Solberg W: , Occlusion-related pathosis and its clinical evaluation. In *Clinical Dentistry*, New York, 1976, Harper & Row, pp 1-29.
40. Vandas AP: Mandibular movements and their relationship to age and body height in children with or without clinical signs of craniomandibular dysfunction: Part IV. A comparative study, *ASDC J Dent Child* 59(5):338-341, 1992.
41. Bitlar Gea: Range of jaw opening in a elderly non-patient population. *J Dent Res* 70(special issue, abstr 1225):419, 1991.
42. McCarroll RS, Hesse JR, Naeije M, et al: Mandibular border positions and their relationships with peripheral joint mobility, *J Oral Rehabil* 14(2):125-131, 1987.
43. Hesse JR, Naeije M, Hansson TL: Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: a clinical and experimental investigation, *J Craniomandib Disord* 4(4):257-266, 1990.
44. Bezuur JN, Habets LL, Hansson TL: The recognition of craniomandibular disorders: a comparison between clinical, tomographical, and dental panoramic radiographical findings in thirty-one subjects, *J Oral Rehabil* 15(6):549-554, 1988.
45. Hardison JD, Okeson JP: Comparison of three clinical techniques for evaluating joint sounds, *Cranio* 8(4):307-311, 1990.
46. Westesson PL, Eriksson L, Kurita K: Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68:551-554, 1989.
47. Ricketts RM: Clinical interferences and functional disturbances of the masticatory system, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 52:416-439, 1966.
48. Geering AH: Occlusal interferences and functional disturbances of the masticatory system, *J Clin Periodontol* 1(2):112-119, 1974.
49. Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, Lilos P: Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion, *J Oral Rehabil* 12(3):209-214, 1985.
50. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T: A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents, *J Dent Res* 66(1):67-71, 1987.
51. DeBoever JA, Adriaens PA: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 10:1-7, 1983.
52. Lous I, Sheik-Ol-Eslam A, Moller E: Postural activity in subjects with functional disorders of the chewing apparatus, *Scand J Dent Res* 78(5):404-410, 1970.
53. Miller SC: *Textbook of Periodontia*, Philadelphia, 1938, Blakiston.
54. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders.
55. Landay MA, Nazimov H, Seltzer S: The effects of excessive occlusal force on the pulp, *J Periodontol* 41(1):3-11, 1970.
56. Lutz F, Krejci I, Imfeld T, Elzer A: The hydrodynamic behavior of dental tubule fluid under occlusal loading, *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101(1):24-30, 1991.
57. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 287-328.
58. Okeson JP, Falace DA: Nonodontogenic toothache, *Dent Clin North Am* 41(2):367-383, 1997.
59. Kreiner M, Falace D, Michelis V, et al: Quality difference in craniofacial pain of cardiac vs dental origin, *J Dent Res* 89(9):965-969, 2010.
60. Kreiner M, Okeson JP, Michelis V, et al: Craniofacial pain as the sole symptom of cardiac ischemia: a prospective multicenter study, *J Am Dent Assoc* 138(1):74-79, 2007.
61. Simons DG, Travell JG, Simons LS: , *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: A Trigger Point Manual*, ed 2., Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, pp 219-248.
62. Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC: The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited, *J Am Dent Assoc* 120(3):327-333, 1990.
63. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK: The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology, *J Dent Res* 67(10):1323-1333, 1988.
64. Pullinger AG, Seligman DA: The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 7(2):196-208, 1993.
65. Milosevic A, Brodie DA, Slade PD: Dental erosion, oral hygiene, and nutrition in eating disorders, *Int J Eat Disord* 21(2):195-199, 1997.
66. Wang GR, Zhang H, Wang ZG, et al: Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease, *J Dent* 38(11):892-898, 2010.
67. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, et al: Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions, *J Oral Rehabil* 33(1):17-25, 2006.
68. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, et al: Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions, *J Clin Periodontol* 30(9):828-832, 2003.
69. Pikdoken L, Akca E, Gurbuzer B, et al: Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective, *J Oral Rehabil*, 2010.
70. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M: Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet, *J Dent* 36(10):774-779, 2008.
71. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, et al: Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation, *J Am Dent Assoc* 134(7):845-850, 2003.
72. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA: Abfraction: separating fact from fiction, *Aust Dent J* 54(1):2-8, 2009.
73. Dawson PE: *Evaluation, Diagnosis and Treatment of Occlusal Problems*, ed 2, St Louis, 1989, Mosby.
74. Carroll WJ, Woelfel JB, Huffman RW: Simple application of anterior jig or leaf gauge in routine clinical practice, *J Prosthet Dent* 59(5):611-617, 1988.
75. Rieder C: The prevalence and magnitude of mandibular displacement in a survey population, *J Prosthet Dent* 39:324-329, 1978.
76. Posselt U: Studies in the mobility of the human mandible, *Acta Odontol Scand*, 10(suppl):19, 1952.
77. Marklund S, Wanman A: Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students, *Acta Odontol Scand* 66(2):113-121, 2008.
78. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
79. Okeson JP: Occlusion and functional disorders of the masticatory system, *Dent Clin North Am* 39(2):285-300, 1995.
80. McNamara D: Variance of occlusal support in temporomandibular pain-dysfunction patients, *J Dent Res* 61:350, 1982.
81. Fonder AC: *The Dental Physician*, Blacksburg, VA, 1977, University Publications.
82. Mahn P: *Pathologic Manifestations in Occlusal Disharmony, II*, New York, 1981, Science & Medicine.

83. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
84. Williamson EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles, *J Prosthet Dent* 49(6):816-823, 1983.
85. Minagi S, Watanabe H, Sato T, Tsuru H: Relationship between balancing-side occlusal contact patterns and temporomandibular joint sounds in humans: proposition of the concept of balancing-side protection, *J Craniomandib Disord* 4(4):251-256, 1990.
86. Okeson JP, Dickson JL, Kemper JT: The influence of assisted mandibular movement on the incidence of nonworking tooth contact, *J Prosthet Dent* 48(2):174-177, 1982.
87. Seedorf H, Weitendorf H, Scholz A, et al: Effect of non-working occlusal contacts on vertical condyle position, *J Oral Rehabil* 36(6):435-441, 2009.
88. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, et al: Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts, *J Prosthet Dent* 82(4):410-415, 1999.
89. Bean L, et al: The transmaxillary projection in temporomandibular joint radiography, *Dentomaxillofac Radiol* 6:90, 1975.
90. Bean LR, Omnell KA, Oberg T: Comparison between radiologic observations and macroscopic tissue changes in temporomandibular joints, *Dentomaxillofac Radiol* 6(2):90-106, 1977.
91. Watt-Smith S, Sadler A, Baddeley H, Renton P: Comparison of arthrotomographic and magnetic resonance images of 50 temporomandibular joints with operative findings, *Br J Maxillofac Surg* 31(3):139-143, 1993.
92. Ludlow JB, Nolan PJ, McNamara JA: Accuracy of measures of temporomandibular joint space and condylar position with three tomographic imaging techniques, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72(3):364-370, 1991.
93. Knoernschild KL, Aquilino SA, Ruprecht A: Transcranial radiography and linear tomography: a comparative study, *J Prosthet Dent* 66(2):239-250, 1991.
94. Manzione JV, Katzberg RW, Manzione TJ: Internal derangements of the temporomandibular joint, II. Diagnosis by arthrography and computed tomography, *Int J Periodont Restor Dent* 4(4):16-27, 1984.
95. Marmulla R, Wortche R, Muhling J, Hassfeld S: Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT, *Dentomaxillofac Radiol* 34(1):28-31, 2005.
96. Christiansen EL, Thompson JR, Zimmerman G, et al: Computed tomography of condylar and articular disk positions within the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 64(6):757-767, 1987.
97. Hoffman DC, Berliner L, Manzione J, et al: Use of direct sagittal computed tomography in diagnosis and treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Am Dent Assoc* 113(3):407-411, 1986.
98. Manco LG, Messing SG: Splint therapy evaluation with direct sagittal computed tomography, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(1):5-11, 1986.
99. Van Ingen JM, de Man K, Bakri I: CT diagnosis of synovial chondromatosis of the temporomandibular joint, *Br J Maxillofac Surg* 28(3):164-167, 1990.
100. Paz ME, Carter LC, Westesson PL, et al: CT density of the TMJ disk: correlation with histologic observations of hyalinization, metaplastic cartilage, and calcification in autopsy specimens, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 98(4):354-357, 1990.
101. Katzberg RW, Schenck J, Roberts D, et al: Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint meniscus, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59(4):332-335, 1985.
102. Wilk RM, Harms SE, Wolford LM: Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint using a surface coil, *J Oral Maxillofac Surg* 44(12):935-943, 1986.
103. Manzione JV, Katzberg RW, Tallents RH, et al: Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint, *J Am Dent Assoc* 113(3):398-402, 1986.
104. Donlon WC, Moon KL: Comparison of magnetic resonance imaging, arthrotomography and clinical and surgical findings in temporomandibular joint internal derangements, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 64(1):2-5, 1987.
105. Bell KA, Jones JP: Cine magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint, *J Craniomandib Pract* 10:313-317, 1992.
106. Quemar JC, Akoka S, Romdane H, de Certaines JD: Evaluation of a fast pseudo-cinematic method for magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint, *Dentomaxillofac Radiol* 22(2):61-68, 1993.
107. Yustin DC, Rieger MR, McGuckin RS, Connelly ME: Determination of the existence of hinge movements of the temporomandibular joint during normal opening by Cine-MRI and computer digital addition, *J Prosthodont* 2(3):190-195, 1993.
108. Moore JB, Choe KA, Burke RH, DiStefano GR: Coronal and sagittal TMJ meniscus position in asymptomatic subjects by MRI, *J Oral Maxillofac Surg* 47(Suppl 1):75-76, 1989.
109. Hatala M, Westesson PL, Tallents RH, Katzberg RW: TMJ disc displacement in asymptomatic volunteers detected by MR imaging, *J Dent Res* 70(special issue abstr):278, 1991.
110. Tallents RH, Hatala MP, Hutta J, et al: Temporomandibular joint sounds in normal volunteers, *J Dent Res* 70(special issue):371, 1991.
111. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M: Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers, *J Oral Maxillofac Surg* 45(10):852-854, 1987.
112. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects, *J Oral Maxillofac Surg* 54:147-153, 1996.
113. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 109(5):515-520, 1996.
114. Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, et al: Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 109(3):249-262, 1996.
115. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, et al: The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years, *J Orofac Pain* 11(1):37-47, 1997.
116. Goldstein HA, Bloom CY: Detection of degenerative disease of the temporomandibular joint by bone scintigraphy: concise communication, *J Nucl Med* 21(10):928-930, 1980.
117. Kircos LT, Ortendahl DA, Hattner RS, et al: Emission imaging of patients with craniomandibular dysfunction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65(2):249-254, 1988.
118. Collier BD Jr, Hellman RS, Krasnow AZ: Bone SPECT, 1987.
119. Engelke W, Tsuchimochi M, Ruttimann UE, Hosain F: Assessment of bone remodeling in the temporomandibular joint by serial uptake measurement of technetium 99m-labeled methylene diphosphonate with a cadmium telluride probe, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(3):357-363, 1991.
120. Harris SA, Rood JP, Testa HJ: Post-traumatic changes of the temporo-mandibular joint by bone scintigraphy, *Int J Oral Maxillofac Surg* 17(3):173-176, 1988.
121. Katzberg RW, O'Mara RE, Tallents RH, Weber DA: Radionuclide skeletal imaging and single photon emission computed tomography in suspected internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 42(12):782-787, 1984.
122. Krasnow AZ, Collier BD, Kneeland JB, et al: Comparison of high-resolution MRI and SPECT bone scintigraphy for noninvasive imaging of the temporomandibular joint, *J Nucl Med* 28(8):1268-1274, 1987.
123. Oberg T, Carlsson GE: Macroscopic and microscopic anatomy of the temporomandibular joint. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint: Function and Dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 101-118.
124. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49(10):1079-1088, 1991.

125. Worth HM: Radiology of the temporomandibular joint. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint: Function and Dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 321-372.
126. Hatcher DC: Craniofacial imaging, *J Calif Dent Assoc* 19(6):27-34, 1991.
127. Oberg T, Carlsson GE, Fajers CM: The temporomandibular joint, A morphologic study on a human autopsy material, *Acta Odontol Scand* 29(3):349-384, 1971.
128. Hansson T, Oberg T: Clinical survey on occlusal physiology in 67 year-old persons in Dalby (Sweden), *Tandlakartidningen* 63(18):650-655, 1971.
129. Toller PA: Osteoarthritis of the mandibular condyle, *Br Dent J* 134(6):223-231, 1973.
130. Durkin JF, et al: Cartilage of the mandibular condyle. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint: Function and Dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 94.
131. Boering G: *Temporomandibular Joint Arthritis: A Clinical and Radiographic Investigation*, [thesis] Groningen, The Netherlands, 1966, University of Groningen.
132. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: TMJ articular disc position and configuration 30 years after initial diagnosis of internal derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 53(3):234-241, 1995.
133. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report, *Cranio* 11(1):15-24, 1993.
134. de Leeuw JR, Ros WJ, Steenks MH, et al: Craniomandibular dysfunction: patient characteristics related to treatment outcome, *J Oral Rehabil* 21(6):667-678, 1994.
135. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG: Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks, *Cranio* 3(3):237-239, 1985.
136. Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP, Van der Kwast WA: Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement, *Int J Oral Maxillofac Surg* 18(4):228-232, 1989.
137. Ren YF, Isberg A, Westesson PL: Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint, Tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 80(3):258-266, 1995.
138. Galante G, Paesani D, Tallents RH, et al: Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 80:242-249, 1995.
139. Alsawaf M, Garlapo DA, Gale EN, Carter MJ: The relationship between condylar guidance and temporomandibular joint clicking, *J Prosthet Dent* 61:349, 1989.
140. Eagle WW: Elongated styloid process: Symptoms and treatment, *Arch Otolaryngol* 67:172-176, 1958.
141. Keur JJ, Campbell JP, McCarthy JF, Ralph WJ: The clinical significance of the elongated styloid process, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(4):399-404, 1986.
142. Zaki HS, Greco CM, Rudy TE, Kubinski JA: Elongated styloid process in a temporomandibular disorder sample: prevalence and treatment outcome, *J Prosthet Dent* 75(4):399-405, 1996.
143. Weinberg LA: Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome, *J Prosthet Dent* 41(6):636-643, 1979.
144. Weinberg LA: The etiology, diagnosis, and treatment of TMJ dysfunction-pain syndrome, Part III: treatment, *J Prosthet Dent* 43(2):186-196, 1980.
145. Hatcher DC, Blom RJ, Baker CG: Temporomandibular joint spatial relationships: osseous and soft tissues, *J Prosthet Dent* 56(3):344-353, 1986.
146. Baldiaceda F, Pullinger AG, Bibb CA: Relationship of condylar bone profiles and dental factors to articular soft-tissue thickness, *J Craniomandib Disord* 4(2):71-79, 1990.
147. Pullinger AG, Bibb CA, Ding X, Baldiaceda F: Contour mapping of the TMJ temporal component and the relationship to articular soft tissue thickness and disk displacement, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76(5):636-646, 1993.
148. Ren YF, Isberg A, Westesson PL: Condyle position in the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 80:101-107, 1995.
149. Lindblom G: Anatomy and function of the temporomandibular joint, *Acta Odontol Scand* 17(Suppl 28):7-286, 1960.
150. Berry DC: The relationship between some anatomical features of the human mandibular condyle and its appearance on radiographs, *Arch Oral Biol* 2:203-208, 1960.
151. Blaschke DD, White SC: Radiology. In Sarnat GB, Laskin DM, editors: *The Temporomandibular Joint*, ed 3, Springfield, IL, 1979, Charles C Thomas, pp 240-276.
152. Bean LR, Thomas CA: Significance of condylar positions in patients with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 114(1):76-77, 1987.
153. Pullinger A, Hollender L: Assessment of mandibular condyle position: a comparison of transcranial radiographs and linear tomograms, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60(3):329-334, 1985.
154. Jumean F, Hatjigeorgis CG, Neff PA: Comparative study of two radiographic techniques to actual dissections of the temporomandibular joint, *Cranio* 6(2):141-147, 1988.
155. Aquilino SA, Matteson SR, Holland GA, Phillips C: Evaluation of condylar position from temporomandibular joint radiographs, *J Prosthet Dent* 53(1):88-97, 1985.
156. Alexander SR, Moore RN, DuBois LM: Mandibular condyle position: comparison of articulator mountings and magnetic resonance imaging, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 104(3):230-239, 1993.
157. Ren YF, Isberg A, Westesson PL: Condyle position in the temporomandibular joint, Comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 80(1):101-107, 1995.
158. Petersson A: *Radiography of the Temporomandibular Joint. A Comparison of Information Obtained from Different Radiographic Techniques*, [thesis] Malmö, Sweden, 1976, University of Malmö.
159. Smith SR, Matteson SR, Phillips C, Tyndall DA: Quantitative and subjective analysis of temporomandibular joint radiographs, *J Prosthet Dent* 62(4):456-463, 1989.
160. Pullinger AG, Solberg WK, Hollender L, Guichet D: Tomographic analysis of mandibular condyle position in diagnostic subgroups of temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 55(6):723-729, 1986.
161. Obwegeser HL, Farmand M, Al-Majali F, Engelke W: Findings of mandibular movement and the position of the mandibular condyles during maximal mouth opening, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63(5):517-525, 1987.
162. Muto T, Kohara M, Kanazawa M, Kawakami J: The position of the mandibular condyle at maximal mouth opening in normal subjects, *J Oral Maxillofac Surg* 52(12):1269-1272, 1994.
163. Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book.
164. Farrar WB: Characteristics of the condylar path in internal derangements of the TMJ, *J Prosthet Dent* 39(3):319-323, 1978.
165. Bezuur JN, Habets LL, Jimenez L: The recognition of craniomandibular disorders: a comparison between clinical and radiographic findings in eighty-nine subjects, *J Oral Rehabil* 15(3):215-221, 1988.
166. Muir CB, Goss AN: The radiologic morphology of asymptomatic temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70(3):349-354, 1990.
167. Muir CB, Goss AN: The radiologic morphology of painful temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70(3):355-359, 1990.
168. Schiffman EL, Anderson GC, Friction JR, Lindgren BR: The relationship between level of mandibular pain and dysfunction and stage of temporomandibular joint internal derangement, *J Dent Res* 71(11):1812-1815, 1992.
169. Eliasson S, Isacsson G: Radiographic signs of temporomandibular disorders to predict outcome of treatment, *J Craniomandib Disord* 6(4):281-287, 1992.

170. Dyer EH: Importance of a stable maxillomandibular relation, *J Prosthet Dent* 30(3):241-251, 1973.
171. Glaros AG, McGlynn FD, Kapel L: Sensitivity, specificity, and the predictive value of facial electromyographic data in diagnosing myofascial pain-dysfunction, *Cranio* 7(3):189-193, 1989.
172. Gervais RO, Fitzsimmons GW, Thomas NR: Masseter and temporalis electromyographic activity in asymptomatic, subclinical, and temporomandibular joint dysfunction patients, *Cranio* 7(1): 52-57, 1989.
173. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
174. Yemm R: A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 12(4):343-353, 1985.
175. Majewski RF, Gale EN: Electromyographic activity of anterior temporal area pain patients and non-pain subjects, *J Dent Res* 63:1228-1231, 1984.
176. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
177. Lous I, Sheikholeslam A, Moller E: Muscle hyperactivity in subjects with functional disorders of the chewing apparatus, *Scand J Dent Res* 78:404-410, 1970.
178. Dahlstrom L, Carlsson SG, Gale EN, Jansson TG: Stress-induced muscular activity in mandibular dysfunction: effects of biofeedback training, *J Behav Med* 8(2):191-200, 1985.
179. Klasser GD, Okeson JP: The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 137(6):763-771, 2006.
180. Oltjen JM, Goldreich HN, Rugh JD: Masseter surface EMG levels in overweight and normal subjects, *J Dent Res* 69(special issue abstr 327):149, 1990.
181. Rugh JD, Santos JA, Harlan JA, Hatch JP: Distribution of surface EMG activity over the masseter muscle, *J Dent Res* 67(special issue abstr 1790):513, 1988.
182. Oltjen JM, Palla S, Rugh JD: Evaluation of an invisible UV ink for EMG surface electrode placement repeatability, *J Dent Res* 70(special issue abstr 1975):513, 1991.
183. Lund JP, Widmer CG: An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients, *J Craniomandib Disord Facil Oral Pain* 3:125-137, 1988.
184. Mohl ND, Lund JP, Widmer CG, McCall WD Jr: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part II: Electromyography and sonography, [published erratum appears in *J Prosthet Dent* 63(5):13A, 1990] *J Prosthet Dent* 63(3):332-336, 1990.
185. Rugh JD, Davis SE: Accuracy of diagnosing MPD using electromyography, *J Dent Res* 69(special issue abstr 1319):273, 1990.
186. Lund JP, Widmer CG, Feine JS: Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders [see comments], *J Dent Res* 74(4):1133-1143, 1995.
187. Mohl ND: Reliability and validity of diagnostic modalities for temporomandibular disorders, *Adv Dent Res* 7(2):113-119, 1993.
188. Widmer CG, Lund JP, Feine JS: Evaluation of diagnostic tests for TMD, *J Calif Dent Assoc* 18(3):53-60, 1990.
189. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: Thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback, [published erratum appears in *J Prosthet Dent* 63(5):13A, 1990; *J Prosthet Dent* 63(4):472-477, 1990.
190. Mohl ND, McCall WS, Lund JP, Plesh O: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: Part I. Introduction, scientific evidence, and jaw tracking, *J Prosthet Dent* 63:198-201, 1990.
191. Feine JS, Hutchins MO, Lund JP: An evaluation of the criteria used to diagnose mandibular dysfunction with the mandibular kinesiograph, *J Prosthet Dent* 60(3):374-380, 1988.
192. Theusner J, Plesh O, Curtis DA, Hutton JE: Axiographic tracings of temporomandibular joint movements, *J Prosthet Dent* 69(2): 209-215, 1993.
193. Tsolka D, Preiskel HW: Kinesiographic and electromyographic assessment of the effects of occlusal adjustment therapy on craniomandibular disorders by a double-blind method, *J Prosthet Dent* 69:85-92, 1993.
194. Toolson GA, Sadowsky C: An evaluation of the relationship between temporomandibular joint sounds and mandibular movements, *J Craniomandib Disord* 5(3):187-196, 1991.
195. Widmer CG: Temporomandibular joint sounds: a critique of techniques for recording and analysis, *J Craniomandib Disord* 3(4):213-217, 1989.
196. Christensen LV, Donegan SJ, McKay DC: Temporomandibular joint vibration analysis in a sample of non-patients, *Cranio* 10(1):35-41, 1992.
197. Paiva G, Paiva PF, de OON: Vibrations in the temporomandibular joints in patients examined and treated in a private clinic. *Cranio* 11(3):202-205, 1993.
198. Ishigaki S, Bessette RW, Maruyama T: Diagnostic accuracy of TMJ vibration analysis for internal derangement and/or degenerative joint disease, *Cranio* 12(4):241-245, 1994.
199. Wabeke KB, Spruijt RJ, van der Zaag J: The reliability of clinical methods for recording temporomandibular joint sounds, *J Dent Res* 73(6):1157-1162, 1994.
200. Ishigaki S, Bessette RW, Maruyama T: Vibration analysis of the temporomandibular joints with meniscal displacement with and without reduction, *J Craniomandib Pract* 11(3):192-201, 1993.
201. Tallents RH, Hatala M, Katzberg RW, Westesson PL: Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers, *J Prosthet Dent* 69:298-304, 1993.
202. Feldman F, Nickoloff EL: Normal thermographic standards for the cervical spine and upper extremities, *Skel Radiol* 12(4):235-249, 1984.
203. Gratt BM, Sickles EA, Ross JB: Electronic thermography in the assessment of internal derangement of the temporomandibular joint. A pilot study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(3):364-370, 1991.
204. Steed PA: The utilization of contact liquid crystal thermography in the evaluation of temporomandibular dysfunction, [published erratum appears in *Cranio* 9(3):preceding 183, 1991] *Cranio* 9(2): 120-128, 1991.
205. Berry DC, Yemm R: Variations in skin temperature of the face in normal subjects and in patients with mandibular dysfunction, *Br J Oral Surg* 8(3):242-247, 1971.
206. Berry DC, Yemm R: A further study of facial skin temperature in patients with mandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 1(3): 255-264, 1974.
207. Finney JW, Holt CR, Pearce KB: Thermographic diagnosis of temporomandibular joint disease and associated neuromuscular disorders, *Postgrad Med J, special report*:93-95, 1986.
208. Johansson A, Kopp S, Haraldson T: Reproducibility and variation of skin surface temperature over the temporomandibular joint and masseter muscle in normal individuals, *Acta Odontol Scand* 43(5): 309-313, 1985.
209. Gratt BM, Sickles EA: Thermographic characterization of the asymptomatic temporomandibular joint, *J Orofac Pain* 7:7-14, 1993.
210. Swerdlow B, Dieter JN: An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points [see comments], *Pain* 48(2):205-213, 1992.

Diagnóstico de los trastornos temporomandibulares

10

«LO MÁS IMPORTANTE QUE PUEDE HACER USTED POR SU PACIENTE ES ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO CORRECTO. ÉSTA ES LA BASE PARA EL ÉXITO.» —JPO

PARA TRATAR EFICAZMENTE LOS TRASTORNOS DE LA MASTICACIÓN es preciso conocer los numerosos tipos de problemas que pueden existir y la variedad de etiologías que los causan. La diferenciación de estos trastornos en grupos comunes de síntomas y etiologías es un proceso denominado *diagnóstico*. El clínico debe tener presente que para cada diagnóstico hay un tratamiento apropiado. No existe un único tratamiento que sea adecuado para todos los trastornos temporomandibulares (TTM). En consecuencia, el establecimiento de un diagnóstico correcto se convierte en una parte extraordinariamente importante en el tratamiento del trastorno del paciente. En muchos casos, el éxito del tratamiento depende no de lo bien que se aplique, sino de lo apropiado que pueda ser para el trastorno. En otras palabras, el diagnóstico correcto es la clave para el éxito del tratamiento.

El diagnóstico se obtiene mediante una valoración cuidadosa de la información procedente de la historia clínica y de los métodos de exploración. Esta información debe permitir la identificación de un trastorno específico. Si un individuo tiene un único trastorno, el diagnóstico se convierte en una técnica relativamente rutinaria. Sin embargo, el clínico debe recordar que no hay ninguna regla que diga que un paciente no puede presentar más de un trastorno a la vez. De hecho, muchas personas que han presentado síntomas durante varios meses es probable que sufran más de un trastorno. Es responsabilidad del clínico identificar cada uno de ellos y luego (si es posible) establecer prioridades en función de su importancia. Esta tarea puede ser compleja. Así, por ejemplo, consideremos la posible relación entre tan sólo dos problemas: una alteración discal y un trastorno de los músculos masticatorios. Si el individuo refiere tan sólo un dolor articular o únicamente un dolor muscular, el diagnóstico pasa a ser rutinario. Sin embargo, muchas personas presentarán dolor tanto articular como muscular, y esto es importante para identificar las relaciones de estos problemas, puesto que su tratamiento es muy distinto.

Supongamos el caso de una persona que sufre una caída y se golpea en el mentón y la mandíbula. Puede aparecer una alteración discal. Después de varios días de dolor articular aparece una afectación secundaria de los músculos como mecanismo de limitación del movimiento mandibular (es decir, cocontracción protectora). Cuando el paciente acude a la consulta presenta un dolor articular (es decir, un dolor en los tejidos intracapsulares) y también un dolor muscular. La información obtenida durante la anamnesis y la exploración debe ayudar a determinar que el problema primario del paciente es el articular y el secundario, el muscular. Una vez aplicado un tratamiento adecuado a la articulación, los síntomas articulares se resolverán, al igual que el dolor muscular secundario. Si en este caso se trata el dolor muscular, pero no el articular, es probable que el tratamiento fracase, puesto que no se ha abordado el trastorno primario.

El mismo problema puede producirse en sentido inverso, cuando un trastorno de los músculos masticatorios aumenta el síntoma clínico de un clic en la articulación. El individuo refiere un dolor muscular y un clic articular. Si se trata sólo el clic, el dolor muscular

persistirá. El tratamiento debe orientarse al diagnóstico primario, no al secundario. La historia clínica y la exploración deben facilitar al clínico la determinación de este orden. El clínico debe tener presente también que el paciente puede sufrir a la vez un trastorno muscular y otro articular que no estén relacionados entre sí. En tal caso hay que dirigirse primero al motivo de consulta principal.

Diagnóstico de los trastornos dolorosos

En los trastornos donde el dolor es el síntoma principal es obligado identificar el origen del mismo. Si se trata de un dolor primario esto no será difícil, puesto que el origen y su localización coinciden (cap. 2). Cuando hay un dolor primario, el paciente señalará directamente el origen del mismo. Sin embargo, si el dolor es heterotópico, el paciente dirigirá la atención a su localización, que puede estar muy lejos del origen real. El tratamiento sólo es eficaz si se orienta al origen y no a la localización del dolor.

Un elemento clave para establecer el origen del dolor es que la estimulación local debe acentuarlo. No obstante, esta regla no siempre es válida; en el caso de que dicha estimulación no lo aumente hay que sospechar que se trata de un dolor heterotópico. En otras palabras, si un paciente refiere un dolor en el área de la articulación temporomandibular (ATM), debe indicar también que le duele al abrir la boca o al masticar (es decir, estimulación local). Si el paciente no refiere un problema funcional con el movimiento de la mandíbula, la ATM puede ser simplemente la localización del dolor sin presentar enfermedad. En tal caso, es tarea del clínico continuar explorando al paciente para identificar el origen del dolor.

Al intentar localizar el origen del dolor, el clínico debería palpar la zona que el paciente considera la localización del dolor. Si ésta es el área preauricular, el clínico debería palpar esta área para ver si el dolor es provocado. Si se trata de un origen verdadero del dolor, el dolor aumentará con esta palpación y/o con el movimiento de la articulación. Si el dolor no aumenta, esta zona parece no ser un origen del dolor, sino sólo una localización del mismo (fig. 10-1, A). Cuando sucede esto, el clínico está obligado a continuar buscando el origen del dolor para establecer el diagnóstico adecuado.

La siguiente tarea es explorar las áreas adyacentes para encontrar orígenes del dolor. En algunos casos, el examinador puede encontrar un punto gatillo en el músculo trapecio que es doloroso y puede ser el origen del dolor preauricular. Los dolores heterotópicos pueden deberse a efectos excitatorios centrales en el tronco del encéfalo producidos por un origen nociceptivo distante (cap. 2). La palpación de esta área aumentará el dolor no sólo en el trapecio, sino también en el área preauricular, a la que se refiere (fig. 10-1, B). Cuando sucede esto, el clínico está verificando que el origen verdadero del dolor que se nota en la ATM en realidad no procede de la articulación, sino que, en realidad, el dolor en el músculo trapecio se está refiriendo al área preauricular.

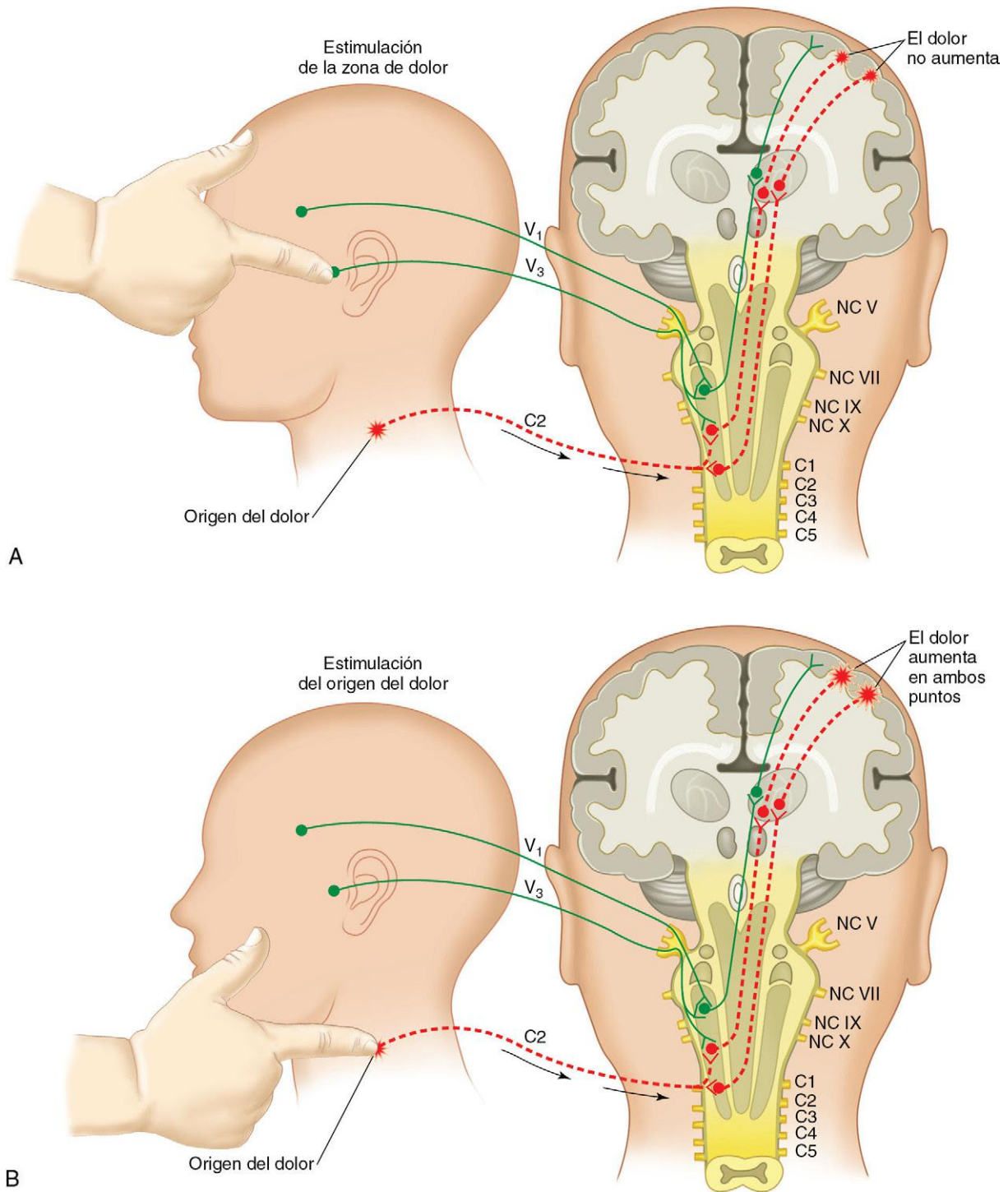


FIGURA 10-1 A, La estimulación en el lugar donde se percibe el dolor no aumenta el dolor. B, La estimulación en el origen del dolor no sólo aumenta el dolor en el origen, sino que también puede incrementarlo en el lugar donde se percibe.

En ocasiones puede ser difícil diferenciar la localización del dolor de su origen. Puede ser necesario practicar el bloqueo anestésico local selectivo de los tejidos. Esta idea se basa en el concepto de que el bloqueo anestésico local de un origen del dolor eliminará temporalmente el dolor, ya que bloquea el estímulo nociceptivo procedente del origen verdadero del dolor. Si se sigue este concepto, el bloqueo de la localización de un dolor producirá la anestesia de esa área, pero no tendrá efecto en la reducción del dolor, puesto

que de esa localización no procede ningún estímulo nociceptivo. El bloqueo anestésico puede ser una herramienta muy útil para el clínico que trata los trastornos dolorosos orofaciales.

Continuando con el caso clínico descrito anteriormente, el paciente se queja de dolor en el área de la ATM, pero ese dolor no aumenta con la palpación ni con los movimientos articulares. Si se lleva a cabo un bloqueo del nervio auriculotemporal, la zona de la ATM se anestesiara, pero no habría reducción del dolor (fig. 10-1, C).

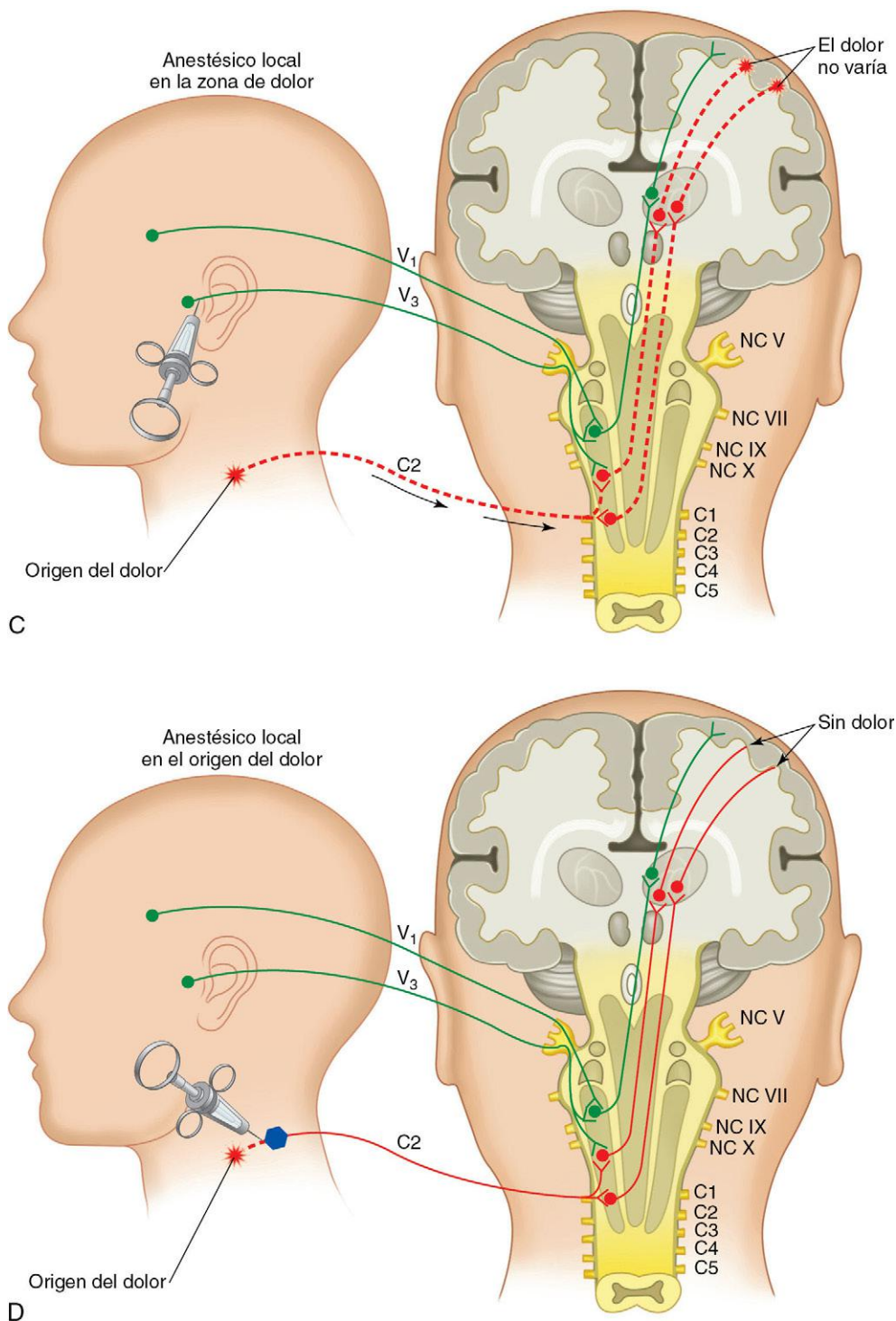


FIGURA 10-1 (cont.) C, La anestesia local en la zona donde se percibe el dolor no consigue reducir dicho dolor. D, La anestesia local en el origen del dolor reduce el dolor tanto en el origen como en la zona donde se percibe. (Reproducido de Okeson JP. *Bell's Orofacial Pains*, 6.^a ed. Chicago: Quintessence, 2005:154-155.)

Esto se debe a que el origen verdadero del dolor no es la ATM, sino el músculo trapecio.

Cuando se sospecha que el origen del dolor se encuentra en el músculo trapecio, se puede confirmar aplicando anestesia local al punto gatillo de ese músculo. Una vez conseguido, el dolor se resolverá no sólo en el músculo trapecio sino también en el área preauricular (fig. 10-1, D). Estos procedimientos diagnósticos son

muy importantes para el clínico, puesto que son esenciales para establecer el diagnóstico correcto, el aspecto más crucial para el éxito en el tratamiento del dolor.

La manera en la que la hiperalgesia secundaria (cap. 2) responde clínicamente al bloqueo anestésico local es algo diferente que en el caso con dolor referido. Cuando se bloquea la fuente original del dolor, el dolor referido se resuelve inmediatamente, pero puede

permanecer durante varias horas una hiperalgesia secundaria. Esto se debe probablemente a los neurotransmisores nociceptivos que permanecen en los tejidos locales hasta que se metabolizan (por la inflamación neurógena). Por ello, hasta el día siguiente no puede evaluarse el efecto de una inyección anestésica local en la hiperalgesia secundaria.

Las cuatro reglas siguientes resumen las técnicas de exploración que se utilizan para diferenciar el dolor primario del referido. Estas reglas se describen también gráficamente en la figura 10-1, A-D.

1. La estimulación local de la zona de dolor no lo incrementa.
2. La estimulación local en el origen del dolor lo incrementa en su punto de origen y en la zona.
3. El bloqueo con anestesia local de la zona de dolor no lo reduce.
4. El bloqueo con anestesia local del origen del dolor lo reduce en su punto de origen y en la zona.

Bloqueo analgésico diagnóstico

INDICACIONES DEL BLOQUEO ANALGÉSICO

No deben sobrevalorarse las inyecciones de anestésicos locales ni las aplicaciones de anestesia tópica para identificar y localizar el dolor, pero son fundamentales para diferenciar los dolores primario y secundario, así como para identificar los trayectos que median el dolor periférico y localizar el origen del dolor. Muy a menudo, cuando es difícil identificar el origen del dolor, el bloqueo anestésico local de los tejidos relacionados es clave para llegar al diagnóstico adecuado. Por ello, el clínico debe familiarizarse con esta valiosa arma diagnóstica. Las inyecciones musculares pueden tener también utilidad diagnóstica, además de terapéutica, especialmente para el dolor miofascial y el miospasmio.

Otra indicación del bloqueo analgésico es ayudar a educar al paciente sobre el origen de su dolor. Con frecuencia, los pacientes no entienden el concepto de dolor referido, por lo que resulta demostrativo que observen cómo disminuye o desaparece el síntoma cuando se bloquea un sitio remoto. Ésta puede ser una herramienta educativa muy valiosa.

INSTRUMENTAL

Casi todas las clínicas dentales poseen ya el instrumental necesario para proporcionar bloqueos anestésicos. En primer lugar, consta de una jeringa de aspiración y agujas cortas y largas (27G). La longitud necesaria depende de la estructura que hay que bloquear. Hay que limpiar el punto de inyección con povidona yodada y/o alcohol. El control de la hemorragia puede llevarse a cabo con gasas estériles de 2 × 2. Es necesario también el uso de guantes estériles desechables.

El tipo de anestésico local utilizado puede variar dependiendo del tipo y objetivo de la inyección. Cuando sólo se necesita información diagnóstica, es más recomendable el uso de fármacos de acción corta, generalmente sin vasoconstrictor. Una buena anestesia para el músculo esquelético requiere una solución no vasoconstrictora debido al efecto vasodilatador de sustancias similares a la epinefrina sobre esos tejidos. En ocasiones se olvida este efecto inverso sobre el tejido muscular, que podría explicar la anestesia transitoria y de mala calidad que suele obtenerse cuando se inyecta en los músculos con propósitos diagnósticos.

Está demostrado que la anestesia local presenta cierta miotoxicidad. La procaína parece ser, de entre todos los anestésicos locales de uso común, la menos miotóxica¹. Tras la inyección de hidrocloreto de procaína al 1% y al 2%, así como de cloruro sódico isotónico, se producen reacciones inflamatorias leves². Las inyecciones únicas de procaína o solución salina isotónica no pro-

ducen necrosis muscular³. Los anestésicos más fuertes y de acción más larga inducen una inflamación más grave y, ocasionalmente, una necrosis por coagulación en los tejidos musculares⁴. La regeneración se produce, aproximadamente, en 7 días. Las soluciones que contienen epinefrina producen un daño muscular mayor⁵. Para minimizar este daño muscular en el bloqueo anestésico, tanto con objetivos diagnósticos como terapéuticos, se recomienda el uso de concentraciones bajas de procaína a intervalos de al menos 7 días. La procaína no está disponible en cartuchos dentales, por lo que ha de seleccionarse lidocaína al 2% o mepivacaína al 3%⁶ sin vasoconstrictor. Cuando se necesita una anestesia de mayor duración, puede utilizarse bupivacaína al 0,5%⁷, que está indicada para el dolor articular (bloqueo del nervio auriculotemporal), pero que no debe utilizarse rutinariamente con inyecciones musculares debido a su miotoxicidad⁸.

El uso diagnóstico de los anestésicos locales debe restringirse a las necesidades reales. Ha de señalarse que, a pesar de que se produce cierta miotoxicidad, está justificado el uso diagnóstico y terapéutico de la anestesia local en el tratamiento de los trastornos que cursan con dolor miógeno. Muchos procedimientos terapéuticos y diagnósticos presentan ciertos riesgos, como, por ejemplo, los efectos destructivos de la radiación en las radiografías. Todos los anestésicos y la mayoría de las medicinas presentan cierto grado de toxicidad, por lo que debe sopesarse el riesgo inherente frente a los beneficios que se van a obtener. En todos los procedimientos que entrañan algún riesgo para el paciente debe realizarse un juicio razonable a la hora de decidir si se aplica o no.

REGLAS GENERALES QUE DEBEN SEGUIRSE

Siempre que esté indicado un bloqueo con un anestésico local, deben seguirse las siguientes reglas fundamentales:

1. El clínico debe conocer la anatomía de las estructuras a través de las cuales se introducirá la aguja. El objetivo de una inyección es aislar la estructura que se va a bloquear. Por tanto, el clínico debe conocer la localización precisa y la técnica apropiada para que la punta de la aguja llegue a la estructura deseada. Además, e igualmente importante, el clínico debe conocer perfectamente las estructuras que no deben tocarse durante la inyección de una determinada zona.
2. El clínico debe estar familiarizado con la farmacología de todas las soluciones que va a utilizar.
3. El clínico debe evitar inyectar en tejidos inflamados o enfermos.
4. El clínico debe evitar aplicar un bloqueo anestésico a los pacientes con trastornos sanguíneos conocidos y tomar todas las precauciones necesarias con los pacientes que toman agentes anticoagulantes.
5. El clínico debe utilizar siempre técnicas estériles.
6. El clínico debe aspirar siempre la aguja antes de inyectar una solución para asegurarse de que la aguja no penetra en un vaso sanguíneo.

TIPOS DE INYECCIONES

Los bloqueos anestésicos diagnósticos y terapéuticos se dividen en tres tipos dependiendo de las estructuras diana: inyecciones musculares, inyecciones para bloqueo nervioso e inyecciones intracapsulares. Las analizaremos por separado debido a que sus indicaciones y técnicas son diferentes.

Inyecciones musculares

Puede ser muy útil inyectar un músculo para determinar el origen de un trastorno doloroso. En algunos casos, las inyecciones musculares tienen un gran valor terapéutico. Por ejemplo, la inyección de un

anestésico local en un punto gatillo miofascial puede disminuir significativamente el dolor mucho tiempo después de que el anestésico se haya metabolizado⁹⁻¹⁴. En el dolor miofascial el paciente presenta una banda muscular firme y rígida, bastante dolorosa a la palpación, que recibe el nombre de *punto gatillo* y que suele producir un patrón de dolor referido⁹ (cap. 8). Si se sospecha esto, se inyecta anestésico local en el punto gatillo, y se interrumpe el patrón resultante de dolor referido. En el capítulo 12 se revisan los mecanismos precisos del dolor en el punto gatillo y las indicaciones de tratamiento. Cuando se ha determinado que está indicada la inyección en el punto gatillo, ha de seguirse la siguiente secuencia:

1. El punto gatillo se localiza colocando el dedo sobre el músculo y aplicando una presión firme para localizar la banda rígida. El dedo se mueve a lo largo de la banda hasta que se sienta un «chasquido» con la presión del dedo. Una vez identificada la banda, el dedo se mueve por encima y por debajo de la banda hasta que se localiza la zona más dolorosa (fig. 10-2, A).
2. Una vez localizado el punto gatillo, se limpia el tejido que lo recubre con alcohol y, a continuación, se atrapa entre dos dedos de manera que, cuando se coloque ahí la aguja, la banda rígida no se mueva (fig. 10-2, B).
3. Se inserta entonces la punta de la aguja en el tejido superficial al punto gatillo y se avanza en la banda rígida (fig. 10-2, C). A menudo es útil que el paciente nos indique la exactitud en la colocación de la aguja. Normalmente el paciente puede indicar el momento exacto en el que el clínico ha entrado en el punto gatillo. Una vez colocada la punta de la aguja a la profundidad adecuada, se aspira la jeringa para comprobar que no está localizada en un vaso. A continuación, se deposita una pequeña cantidad de solución anestésica en la zona (un cuarto de cartucho).
4. Una vez depositado el anestésico inicial, es útil «ventilar» ligeramente la punta de la aguja, lo que se consigue sacando la mitad de la aguja, cambiando su dirección ligeramente y volviendo a introducirla en la banda rígida a la misma profundidad (fig. 10-2, D). La punta de la aguja no debe separarse por completo del tejido. Ha de repetirse esta maniobra de la punta de la aguja varias veces, especialmente si el paciente no ha confirmado que ésta se encuentra en una zona extremadamente blanda. En cada uno de estos sitios se aspira la jeringa y se deposita una pequeña cantidad de anestésico. En algunos casos se aprecia una rápida contracción del músculo. Esta respuesta se conoce como *contracción local* y suele ayudar a confirmar que la aguja está situada en el sitio correcto¹⁵. La presencia de una contracción local es favorable, pero no todos los músculos la demuestran y, a menudo, se obtiene la reducción del dolor sin ella.
5. Una vez completada la inyección, la aguja se retira por completo y se coloca una gasa estéril sobre la zona de la inyección practicando una presión ligera durante unos 10 segundos para asegurar una buena hemostasia (fig. 10-2, E).

Esta técnica general se utiliza para la mayoría de las inyecciones musculares; no obstante, la anatomía única de cada músculo puede requerir ligeras variaciones. Es extremadamente importante que el clínico se familiarice con la anatomía del músculo que se va a inyectar para no dañar estructuras vecinas. Una revisión de la anatomía de todos los músculos que pueden ser inyectados está más allá del objetivo de este texto, por lo que se recomienda al clínico que consulte textos adecuados de anatomía general antes de proceder a la inyección. Algunos de los músculos fácilmente inyectables son el masetero (fig. 10-3), el temporal (fig. 10-4), el esternocleidomastoideo (fig. 10-5), el esplenio de la cabeza (fig. 10-6), el occipital posterior (fig. 10-7) y el trapecio (fig. 10-8). El especialista en dolor orofacial debe familiarizarse con las características anatómicas de

estos músculos y sus estructuras circundantes para poder llevar a cabo inyecciones seguras y predecibles.

Inyecciones para bloqueo nervioso

Los bloqueos nerviosos diagnósticos pueden ser muy útiles para identificar si una estructura dolorosa es realmente la localización o el origen del dolor. Cuando el diagnóstico es el objetivo fundamental de la inyección, puede utilizarse un anestésico local de acción corta sin vasoconstrictor. En algunos casos, el alivio del dolor a largo plazo puede estar indicado terapéuticamente. Esto puede ser apropiado para determinados dolores crónicos en los que puede emplearse un alivio prolongado del dolor para interrumpir el ciclo doloroso y poder reducir la sensibilización central. Cuando está indicada la anestesia a largo plazo, la mejor elección es un anestésico local de larga duración, como la bupivacaína, junto con un vasoconstrictor.

Algunos de los bloqueos nerviosos importantes que hay que tener en cuenta son el bloqueo del nervio auriculotemporal y el bloqueo del nervio infraorbitario.

Bloqueos dentales. El odontólogo utiliza de manera habitual los bloqueos nerviosos en sus tratamientos dentales, y hay que recordar que estas mismas inyecciones pueden proporcionar información diagnóstica valiosa. Los bloqueos nerviosos más utilizados son el bloqueo nervioso alveolar inferior, el bloqueo del nervio superior posterior, el bloqueo del nervio mentoniano y los bloqueos infiltrativos administrados en determinadas zonas de la arcada maxilar. No se revisan aquí las técnicas utilizadas para estos bloqueos, ya que se utilizan rutinariamente en la clínica dental. Aunque se suelen utilizar para la anestesia durante los procedimientos dentales, no debe subestimarse su valor diagnóstico. Por ejemplo, un bloqueo del nervio alveolar inferior eliminará por completo cualquier fuente de dolor que provenga de los dientes mandibulares del lado de la inyección. Este bloqueo es útil para diferenciar un dolor dental procedente de un dolor muscular o articular, ya que sólo bloquea las estructuras dentales. Se trata de una información diagnóstica muy importante, especialmente cuando el motivo de consulta principal de un paciente es un dolor dental. Si un dolor dental mandibular es realmente de origen dental, el bloqueo del nervio alveolar inferior eliminará el dolor. En cambio, si el dolor dental es un dolor referido, el bloqueo no modificará el dolor.

Cuando se intenta localizar un diente determinado como origen del dolor, es importante considerar la infiltración local del anestésico antes de bloquear el nervio por completo (es decir, bloqueo mandibular). Esto se lleva a cabo aislando un solo diente con anestesia local porque es mucho más específico que bloquear todo un cuadrante de dientes. Una vez bloqueado todo el nervio, puede ser muy difícil identificar el diente específico hasta que se ha metabolizado la anestesia. Como regla general para diagnosticar el dolor dental, es mejor empezar utilizando áreas muy localizadas de anestesia y moverlas después a zonas más amplias si se necesita. Comenzar con un bloqueo nervioso total puede llevar a confusión, especialmente si el dolor de un diente se refiere a otro y ambos se bloquean al mismo tiempo.

Es importante considerar que, al identificar el origen del dolor, debemos formular al paciente la pregunta adecuada. Si el paciente presenta un dolor no odontógeno y se administra un bloqueo del nervio alveolar inferior, el dolor no se resolverá aun con los tejidos anestesiados. Si el clínico pregunta si la zona está insensible, el paciente responderá afirmativamente, lo que puede hacer creer al clínico que el dolor se ha resuelto, lo cual no es cierto. Después de anestesiar localmente al paciente, el clínico debe reformular la pregunta cuidadosamente. El clínico debe realizar la pregunta de esta manera: «Ahora noto que su maxilar está insensible, pero ¿duele todavía?». El paciente nota la mandíbula insensible, pero la pregunta

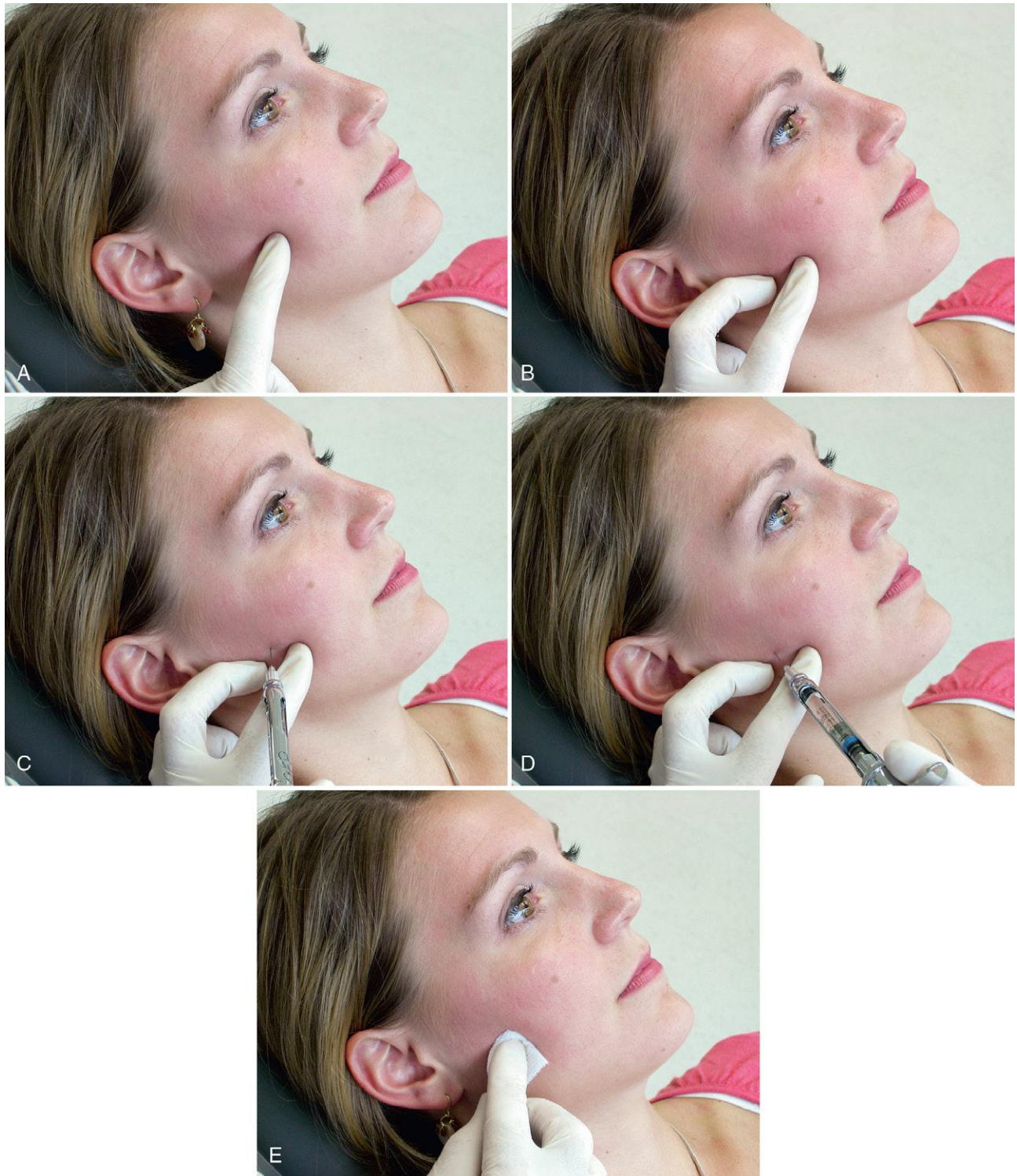


FIGURA 10-2 Técnica utilizada para las inyecciones del punto gatillo. **A**, Se localiza el punto gatillo colocando el dedo sobre el músculo y aplicando una presión firme para localizar la banda rígida. **B**, Se atrapa entonces el punto gatillo entre dos dedos para que cuando se coloque la aguja sobre la zona, la banda rígida no se suelte. **C**, Se inserta a continuación la punta de la aguja en el tejido superficial y se avanza a la profundidad de la banda rígida. **D**, Una vez depositada la dosis anestésica inicial, es útil «ventilar» la punta de la aguja ligeramente, lo cual se consigue retirando un poco la aguja, cambiando su dirección ligeramente y volviendo a introducirla en la banda rígida hasta la misma profundidad. **E**, Una vez completada la inyección, se retira la aguja y se coloca una gasa estéril sobre el sitio de la inyección durante unos 10 segundos para asegurar la hemostasia.



FIGURA 10-3 Inyección del músculo masetero.



FIGURA 10-4 Inyección del músculo temporal.



FIGURA 10-5 Inyección del músculo esternocleidomastoideo con un abordaje anterior para evitar estructuras vitales profundas.



FIGURA 10-6 Inyección del músculo esplenio de la cabeza en su inserción en el cráneo ligeramente distal a la apófisis mastoideas.



FIGURA 10-7 Inyección de los músculos occipitales posteriores en sus inserciones en el cráneo.

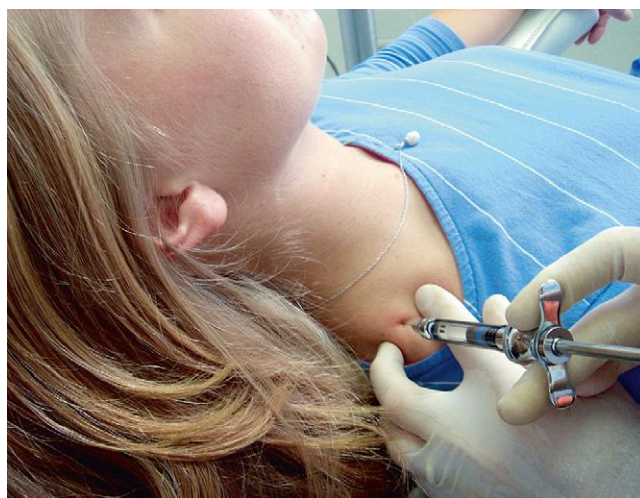


FIGURA 10-8 Inyección de un sitio habitual para un punto gatillo en el músculo trapecio.

importante es: «¿Duele todavía?» Se trata de un concepto crítico para diferenciar el dolor dental odontógeno del no odontógeno.

Bloqueo del nervio auriculotemporal. Se trata de un bloqueo nervioso muy importante con el que todos los que tratan el dolor orofacial deben familiarizarse. El bloqueo de este nervio tiene un significado diagnóstico muy importante. La inervación primaria de la ATM procede del nervio auriculotemporal, cuya inervación secundaria procede de los nervios maseterico y temporal profundo posterior¹⁶. Por ello, si la ATM es un origen del dolor, el bloqueo de este nervio eliminará rápidamente el dolor. La zona de la ATM es un área frecuente de dolor referido, por lo que este bloqueo es muy valioso y está indicado para ayudar a identificar si la articulación es realmente el origen del dolor. De hecho, cuando se ha planificado un tratamiento irreversible para la ATM (como la cirugía), este bloqueo puede ayudar a confirmar la necesidad de dicho tratamiento. Si el bloqueo del nervio auriculotemporal no resuelve el dolor, no debe pensarse en tratamientos más agresivos hasta identificar el verdadero origen del dolor.

Algunos odontólogos anestesian la ATM inyectando directamente en la articulación o las estructuras retrodiscales. A pesar de su eficacia, esta maniobra puede traumatizar estructuras articulares delicadas. Un método menos traumático es anestesiar las estructuras articulares bloqueando el nervio auriculotemporal antes de que las fibras lleguen a la articulación. Este nervio puede bloquearse limpiando primero los tejidos (fig. 10-9, A) y pasando a continuación una aguja de 27G a través de la piel justo por delante y ligeramente por encima de la unión entre el trago y el lóbulo de la oreja (fig. 10-9, C). Se avanza entonces la aguja hasta que toca la parte posterior del cuello del cóndilo y se recoloca en una posición más posterior hasta que su punta pueda pasar por detrás del cóndilo (fig. 10-9, D). Cuando se nota el cuello del cóndilo, se mueve la punta de la aguja ligeramente por detrás de la parte posterior del mismo en dirección anteromedial y hasta una profundidad de 1 cm (fig. 10-9, E). Se aspira y, si no hay sangre, se deposita la solución¹⁷. Si el verdadero origen del dolor es la articulación, el dolor debería desaparecer o disminuir significativamente en 4-5 minutos.

Inyecciones intracapsulares

En ocasiones está indicado realizar la inyección directamente en la articulación temporomandibular (ATM), más por razones terapéuticas que diagnósticas. La información diagnóstica se obtiene al bloquear el nervio auriculotemporal. La inyección terapéutica está indicada cuando es apropiado introducir algún tipo de medicación en las estructuras articulares. En el capítulo 11 se comentan las medicaciones que hay que considerar.

Normalmente, el espacio articular superior es el punto diana de una inyección intracapsular (intraarticular) debido a que es el espacio articular más grande y el más sencillo de localizar. Localizando el polo lateral del cóndilo se puede entrar en la articulación; es más fácil conseguirlo si se pide al paciente que abra y cierre la boca (fig. 10-10, A). Una vez localizado el polo, se pide al paciente que abra un poco la boca y el clínico palpa directamente por encima para localizar el arco cigomático. Se limpia el tejido y se coloca la punta de la aguja justo por debajo del arco cigomático y ligeramente detrás de la parte posterosuperior del cóndilo. A continuación, se angula la aguja ligeramente hacia arriba y hacia delante para evitar los tejidos retrodiscales y las estructuras del oído (fig. 10-10, B). Una vez dentro de la cápsula, la punta de la aguja estará en el espacio articular superior. Se deposita la solución y se retira la aguja, y se coloca una gasa durante unos segundos para asegurar la hemostasia. Se pide entonces al paciente que abra y cierre la boca varias veces para distribuir la solución anestésica en todo el espacio articular.

A menudo, una inyección intraarticular exitosa dejará al paciente con una maloclusión aguda inmediata en el lado de la inyección. Puesto que el área del espacio articular superior es pequeña, la introducción de más líquido provocará un aumento temporal del espacio articular, lo que lleva a la separación de los dientes posteriores del mismo lado de la inyección, que se resolverá en unas pocas horas. Hay que advertir al paciente de esto para que no se estrese o preocupe innecesariamente.

Bloqueo del nervio infraorbitario. El nervio infraorbitario pasa por debajo del ojo y sale por el orificio infraorbitario localizado en el borde inferior de la órbita. Este nervio inerva las estructuras faciales por debajo del ojo y parte de la superficie lateral de la nariz. Cuando se produce un traumatismo facial, puede lesionarse y producir un dolor neuropático continuo. El bloqueo de este nervio puede tener cierto valor terapéutico y puede realizarse mediante un abordaje extraoral o intraoral. Cuando se utiliza el abordaje extraoral, se identifica el orificio palpando el borde inferior de la órbita y notando una ligera escotadura, que representa la salida del nervio infraorbitario. Una vez localizada la escotadura, se limpia el tejido y la aguja se coloca en la profundidad de la misma hacia el orificio siempre que sea posible (fig. 10-11, A). Cuando se utiliza el abordaje intraoral, la escotadura se localiza de la misma manera; se utiliza el dedo medio para mantener la posición de la escotadura mientras que los dedos índice y pulgar retraen el labio. La aguja se coloca en el interior de la boca y la punta se inserta en el vestíbulo, dirigida hacia arriba (hacia la escotadura) (fig. 10-11, B). En algunos casos puede ser necesaria una aguja larga de 27G para llegar al orificio con esta técnica.

Elementos clave para establecer un diagnóstico diferencial

Como se ha indicado en capítulos anteriores, los dos problemas de la masticación más frecuentes (aparte de la odontalgia) que se observan en la consulta odontológica son los trastornos de los músculos masticatorios y los trastornos articulares intracapsulares. Es extremadamente importante diferenciarlos, puesto que sus tratamientos son muy distintos. Es probable que el clínico que no sea capaz de diferenciarlos de manera habitual tenga relativamente poco éxito en el tratamiento de los TTM.

Aunque los trastornos articulares y musculares presentan algunas características clínicas comunes, hay varias áreas de la información obtenida durante la anamnesis y la exploración que ayudarán a diferenciarlas. Estos elementos clave del diagnóstico son los siguientes: historia clínica, limitación mandibular, interferencia mandibular, maloclusión aguda, carga de la articulación, manipulación funcional y bloqueo anestésico diagnóstico.

1. **Historia clínica.** La historia clínica es siempre útil para diferenciar los trastornos articulares de los musculares^{18,19}. El clínico debe ayudar al paciente a recordar el acontecimiento que parezca haber iniciado el trastorno. Cuando una articulación ha sufrido un traumatismo es probable que los síntomas se inicien de manera asociada al mismo y sean relativamente constantes o empeoren a partir de ese momento. En cambio, los trastornos musculares parecen fluctuar y tener ciclos, pasando de intensos a leves, sin que exista un hecho inicial aparente. Los problemas musculares están más estrechamente relacionados con cambios en los niveles de estrés emocional; por tanto, no son raros los períodos de remisión total cuando el estrés es bajo.
2. **Limitación mandibular.** La limitación de la apertura de la boca y de los movimientos excéntricos es un signo frecuente tanto en los trastornos articulares como en los musculares. Sin embargo, las características de las limitaciones pueden ser muy distintas. La limitación de la apertura de la boca debida a problemas intracapsulares

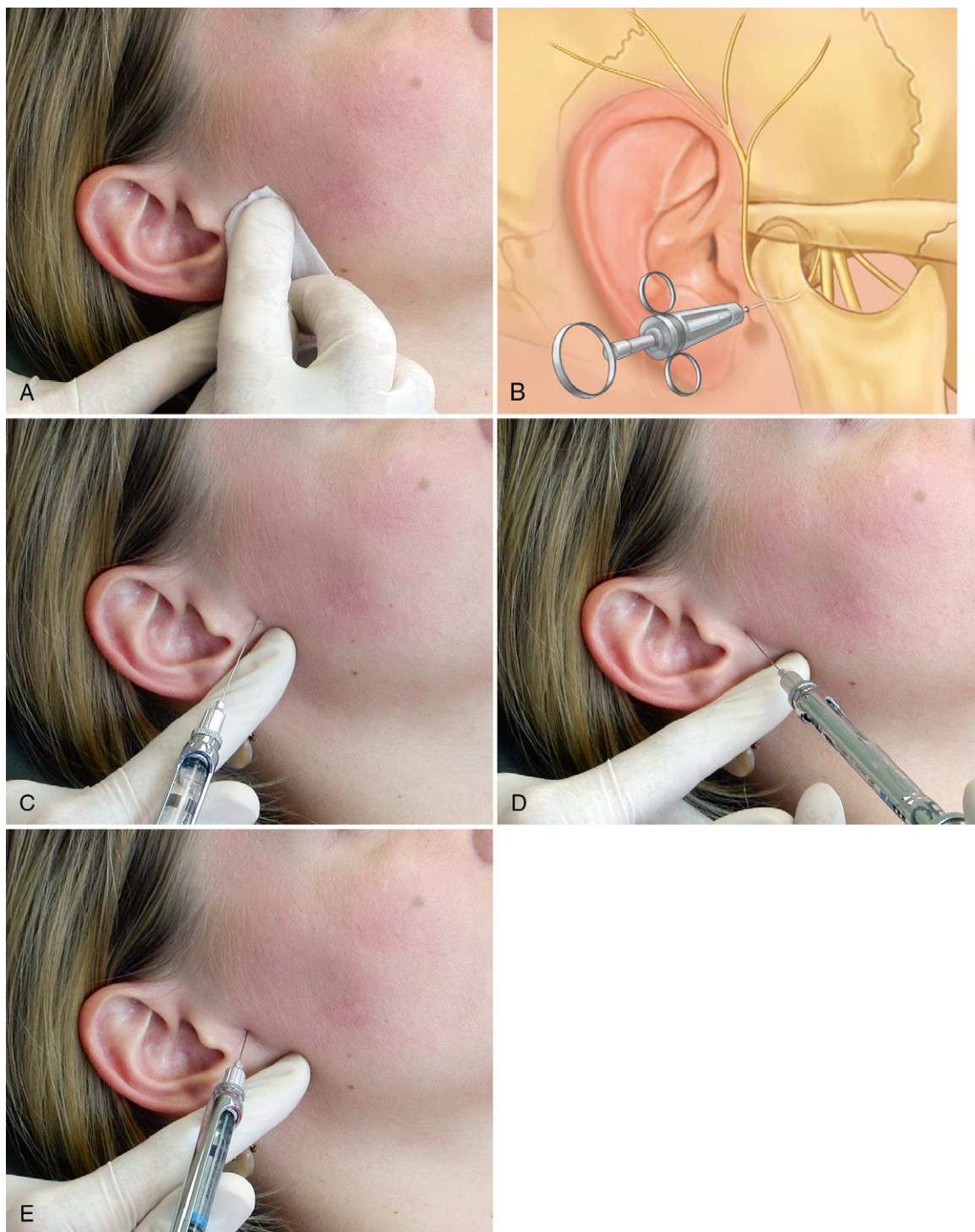


FIGURA 10-9 Bloqueo del nervio auriculotemporal. **A**, Se limpia el tejido en la zona de inyección. **B**, Este dibujo muestra la posición del nervio auriculotemporal al atravesar la parte posterior del cóndilo y la colocación correcta de la aguja para el bloqueo del nervio auriculotemporal. **C**, Se coloca la aguja ligeramente por delante de la unión entre el trago y el lóbulo de la oreja y se avanza hasta tocar el cuello posterior del cóndilo. **D**, A continuación se reintroduce la aguja en una dirección más posterior hasta que la punta pueda pasar por detrás del cuello posterior del cóndilo. **E**, Una vez que la punta haya sobrepasado el cuello posterior, se vuelve a colocar la jeringa en una posición más anterior y se introduce la punta de la aguja por detrás del cuello del cóndilo. La profundidad total de la aguja es de cerca de 1 cm. Seguidamente, se aspira con la jeringa; si no sale sangre, se inyecta la solución anestésica. Si se introduce la aguja de esta manera, se minimiza el riesgo de que se anestesia el nervio facial.

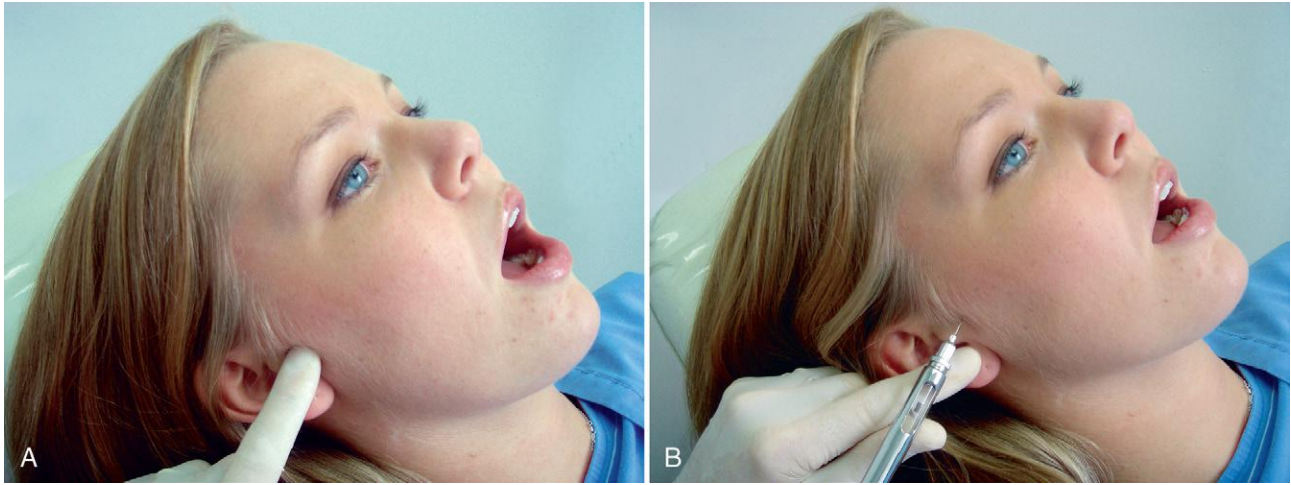


FIGURA 10-10 Inyección intracapsular de la ATM. **A**, Se puede entrar en la articulación localizando en primer lugar el polo lateral del cóndilo. Puede ayudar pedir al paciente que abra y cierre la boca. Una vez localizado el polo, se pide al paciente que abra ligeramente y el examinador ha de palpar directamente por encima para localizar el arco cigomático. Se limpia el tejido y se coloca la punta de la aguja debajo del arco cigomático y ligeramente por detrás de la parte posterosuperior del cóndilo. **B**, La aguja se angula ligeramente hacia arriba y hacia delante para evitar los tejidos retrodiscales. Una vez dentro de la cápsula, la punta de la aguja estará en el espacio articular superior.



FIGURA 10-11 Inyección del nervio infraorbitario. **A**, Cuando se realiza un abordaje extraoral, se palpa el orificio infraorbitario (escotadura) y se coloca la punta de la aguja directamente en la apertura del orificio. **B**, Cuando se realiza un abordaje intraoral, se localiza primero el orificio extraoralmente y se mantiene la posición con un dedo. Se coloca la aguja en el interior del vestíbulo y se mueve hacia arriba hasta que la punta se localiza en el orificio. Para esta inyección se emplea una aguja larga.

(p. ej., luxación discal sin reducción) suele aparecer a los 25-30 mm. Al llegar a este punto no puede abrirse más la boca, ni siquiera con la aplicación de una fuerza pasiva leve. Esta «sensación de tope» (*end feel*) dura se asocia con frecuencia a una luxación discal que bloquea la traslación del cóndilo. La limitación de la apertura debida a un trastorno muscular puede aparecer en cualquier punto del movimiento de apertura. Por ejemplo, una limitación de la apertura a 8-10 mm es casi con seguridad de origen muscular. Cuando la apertura de la boca está limitada por los músculos, la aplicación de una fuerza pasiva leve permitirá por lo general distender ligeramente los músculos y producirá un pequeño incremento de la apertura. Esto corresponde a un tope blando y es característico de una limitación muscular. Combinar estos síntomas con el momento en que comenzó la limitación de la apertura bucal será de gran utilidad para determinar la causa del trastorno.

También debe valorarse una posible limitación mandibular observando cómo mueve el paciente la mandíbula en las posiciones excéntricas izquierda y derecha. En los pacientes con limitación intracapsular (es decir, luxación discal sin reducción), el movimiento excéntrico contralateral está limitado, pero el movimiento ipsilateral será normal. Sin embargo, en los trastornos musculares, los elevadores (es decir, temporal, masetero y pterigoideo medial) son responsables de la limitación de la apertura de la boca y, puesto que los movimientos excéntricos generalmente no distienden estos músculos, la amplitud de tales desplazamientos es normal.

3. **Interferencia mandibular.** Cuando se abre la boca se observa el trayecto de la mandíbula para detectar posibles desviaciones o deflexiones. Si se produce una desviación durante la apertura y la mandíbula vuelve luego a la línea media antes de alcanzar los 30-35 mm de apertura total, es probable que esto se deba a una alteración discal

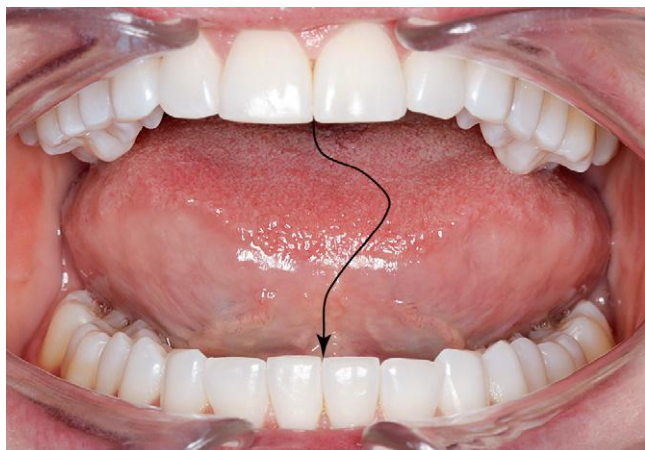


FIGURA 10-12 Desviación. El trayecto de apertura se altera, pero vuelve a la relación normal de la línea media en la apertura máxima.

(fig. 10-12). Si la rapidez con que se efectúa la apertura altera la localización de la desviación, es probable que esté asociado a un movimiento discal (p. ej., desplazamiento discal con reducción). Si la rapidez de la apertura no altera la distancia interincisiva de la desviación y la localización de la desviación es la misma para la apertura y el cierre, el diagnóstico probable es una incompatibilidad estructural. Los trastornos musculares que causan desviaciones del trayecto de apertura mandibular son con frecuencia movimientos de desplazamiento amplio no constantes y no asociados a ruidos articulares. Estas desviaciones son consecuencia de los engranajes musculares. La desviación puede producirse también por una subluxación en la posición de máxima apertura. Se trata entonces de una causa intracapsular, pero no necesariamente de un trastorno patológico.

La deflexión del trayecto de apertura mandibular se produce cuando un cóndilo no se traslada (fig. 10-13). Esto puede deberse a un problema intracapsular (p. ej., luxación discal sin reducción) o a un problema de adherencia. Con estos problemas, se producirá una deflexión mandibular hacia el lado ipsilateral durante las fases finales de la apertura. La deflexión durante la apertura puede producirse también si existe un acortamiento (es decir, mioespasmo) unilateral de un músculo elevador. Esta situación puede diferenciarse de los trastornos intracapsulares observando el movimiento de protrusión y los movimientos excéntricos laterales. Si el problema es intracapsular, la mandíbula presentará una deflexión hacia el lado de la articulación afectada durante la protrusión y quedará limitada durante un movimiento contralateral (es decir, un movimiento normal hacia el lado ipsilateral). Si el problema es extracapsular (es decir, muscular), no habrá deflexión durante el movimiento de protrusión ni limitaciones en los movimientos laterales.

Cuando la deflexión de la mandíbula se debe a una causa intracapsular, la mandíbula se desplazará siempre hacia la articulación afectada. Si la deflexión se debe a un acortamiento muscular, la dirección del desplazamiento mandibular dependerá de la posición del músculo afectado con respecto a la articulación. Si el músculo está situado fuera de la articulación (es decir, masetero o temporal), la deflexión será hacia el músculo afectado. Si el músculo está situado dentro de la articulación (es decir, pterigoideo medial), la deflexión se alejará del músculo afectado (en dirección contralateral).

4. **Maloclusión aguda.** Como se vio anteriormente, una maloclusión aguda es una alteración brusca de la oclusión secundaria a un trastorno. Una maloclusión aguda, causada por un trastorno muscular, variará según cuáles sean los músculos afectados. Si se produce un espasmo y un acortamiento del pterigoideo lateral inferior, el cóndilo se desplazará ligeramente hacia delante en la fosa del lado

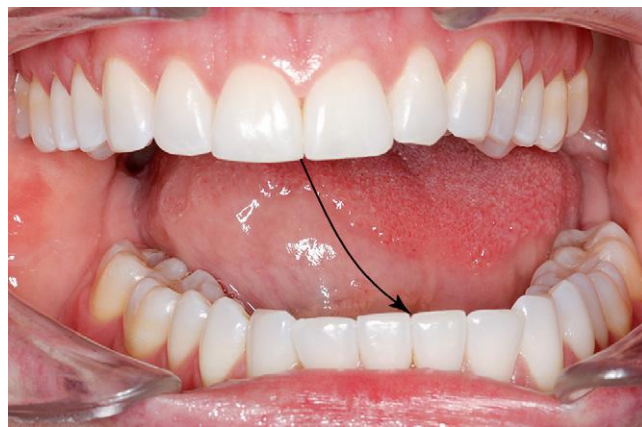


FIGURA 10-13 La deflexión del trayecto de apertura se asocia frecuentemente con una luxación discal sin reducción o con una limitación muscular unilateral.



FIGURA 10-14 Maloclusión aguda. Este paciente afirmaba levantarse por la mañana con un cambio en su oclusión. El examen clínico verificó la falta de contacto de los dientes posteriores en el lado derecho. Este trastorno se debe a un espasmo en el músculo pterigoideo lateral inferior. Una vez tratado el músculo de manera adecuada, la oclusión se normalizó.

- afectado. Esto dará lugar a una desoclusión de los dientes posteriores ipsilaterales y a un contacto intenso en los caninos contralaterales (fig. 10-14). Si los espasmos se producen en los músculos elevadores, el paciente referirá probablemente una sensación de que «de repente los dientes no ajustan bien»; sin embargo, clínicamente puede ser difícil visualizar alguna alteración. Una maloclusión aguda debida a un trastorno intracapsular suele estar muy relacionada con el hecho que ha alterado la función articular. Si se produce un desplazamiento brusco del disco, el borde posterior más grueso puede quedar superpuesto entre el cóndilo y la fosa y causar un aumento brusco del espacio discal. Esto se manifiesta clínicamente por una pérdida del contacto dentario posterior ipsilateral. Si se produce una luxación súbita del disco, puede aparecer un colapso del espacio discal cuando el cóndilo comprime los tejidos retrodiscales. Esto es apreciado por el paciente como un cambio súbito en la oclusión, caracterizado por un contacto posterior intenso ipsilateral. Si el trastorno persiste, puede producirse una retrodiscitis que cause una inflamación tisular con tumefacción de los tejidos retrodiscales. La maloclusión aguda resultante pasa a caracterizarse entonces por una pérdida de los contactos dentarios posteriores ipsilaterales.
5. **Carga de la articulación.** Como se ha indicado en el capítulo 9, la colocación de los cóndilos en su posición musculoesqueléticamente estable y la carga de las estructuras mediante fuerzas de

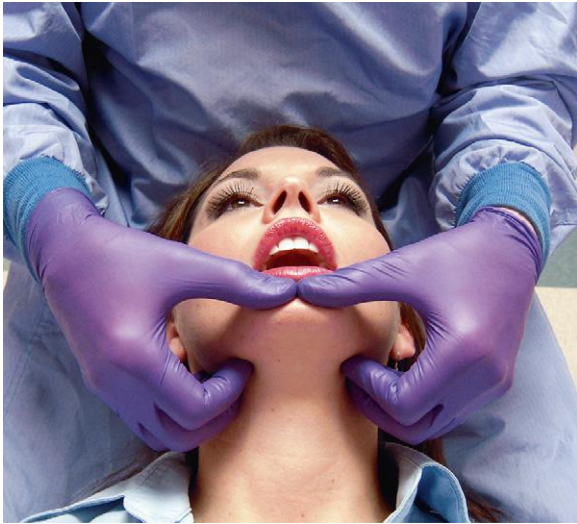


FIGURA 10-15 Una técnica de manipulación bilateral permite aplicar una carga a las articulaciones y ayuda a determinar si el dolor es de origen intracapsular o extracapsular.

manipulación no producen dolor en una articulación sana. Cuando lo producen, debe sospecharse un origen intracapsular (fig. 10-15).

6. **Manipulación funcional.** Como ya se dijo en el capítulo 9, la manipulación funcional puede ser un instrumento útil para identificar el lugar en el que se produce el dolor. Las técnicas de manipulación funcional que no causan dolor tienden a descartar los trastornos musculares como origen del problema.

Si el clínico quiere diferenciar el dolor intracapsular del dolor muscular, puede ser útil hacer morder al paciente un depresor lingual. Cuando un paciente muerde una superficie dura de forma unilateral, la presión interarticular disminuye rápidamente en la ATM ipsilateral (fig. 10-16). Si el origen principal del dolor del paciente son las estructuras de la ATM, esto disminuirá el dolor. Por el contrario, si el paciente muerde en el lado contralateral, aumentará la presión en la articulación opuesta, por lo que esta actividad aumentará la presión preauricular. Por ejemplo, si un paciente tiene dolor en la ATM derecha (p. ej., osteoartritis), la ATM derecha dolerá cuando el paciente apriete los dientes. Si se coloca un depresor lingual entre los molares del lado derecho, el dolor de la ATM derecha disminuirá o desaparecerá (fig. 10-17); esto se debe a una menor carga de las estructuras dolorosas. En cambio, si el depresor lingual se mueve al lado izquierdo y se pide al paciente que muerda, la carga aumentada en la ATM derecha producirá un aumento del dolor en la zona preauricular derecha.

Si el paciente presenta un dolor muscular primario (p. ej., dolor en el músculo masetero del lado derecho), cuando se le pide que apriete los dientes, el masetero derecho producirá dolor. Si se coloca un depresor lingual en el molar derecho y se pide al paciente que muerda sobre él, el dolor aumentará; esto se debe al aumento de la actividad del músculo masetero doloroso. Si el depresor lingual se mueve al lado izquierdo y se pide al paciente que lo muerda, habrá una reducción del dolor en el lado derecho. Esto se produce debido a que la actividad muscular predominante procede ahora del músculo masetero izquierdo.

Morder sobre un depresor lingual unilateral es un procedimiento sencillo que puede resultar muy útil para diferenciar los trastornos dolorosos musculares de los trastornos dolorosos intracapsulares. Como se estableció previamente, es fundamental diferenciar estos trastornos para determinar el tratamiento más apropiado.

7. **Bloqueo anestésico diagnóstico.** En los pacientes donde las seis técnicas anteriores no han facilitado de manera concluyente el diagnóstico

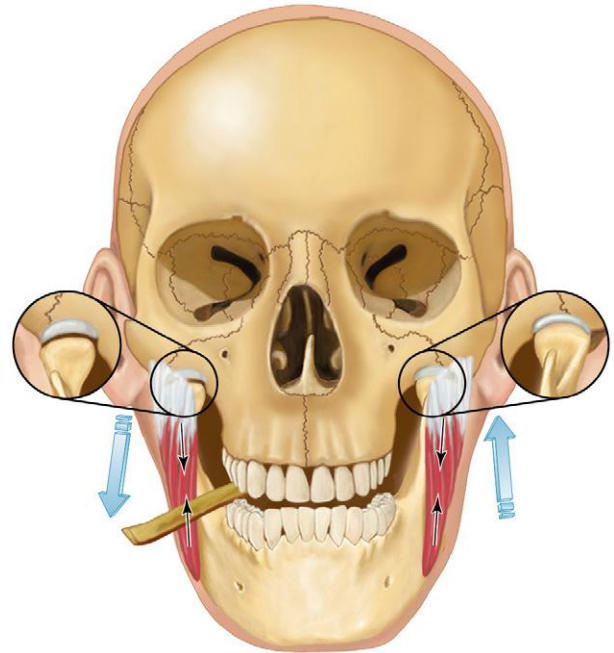


FIGURA 10-16 Esta ilustración muestra que cuando un paciente muerde un depresor lingual, éste se convierte en un fulcro con músculos a ambos lados. Por tanto, al morder fuerte en el lado derecho, disminuirá la presión en la articulación ipsilateral. Si el depresor lingual se mueve al lado izquierdo y se pide al paciente que muerda, aumentará la presión en el lado derecho.



FIGURA 10-17 Para determinar si el dolor tiene su origen en las estructuras articulares o en los músculos se pide al paciente que muerda un depresor lingual. Al morder el depresor lingual en el lado derecho, disminuye el dolor intracapsular derecho, mientras que si se muerde el depresor lingual en el lado izquierdo, aumenta el dolor en la articulación derecha (v. texto).

diferencial, está indicado un bloqueo anestésico. El bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal permite descartar rápidamente un trastorno intracapsular. El odontólogo que trata trastornos dolorosos debe estar muy familiarizado con esta técnica de inyección y debe utilizarla sin vacilación para facilitar el diagnóstico.

Clasificación de los trastornos temporomandibulares

Durante años, la clasificación de los TTM ha sido una cuestión confusa. Ha habido casi tantas clasificaciones como publicaciones sobre el tema. Welden Bell²⁰ fue quien presentó una clasificación

lógica de estos trastornos que fue adoptada por la American Dental Association²¹ con pocas modificaciones. De hecho, se ha convertido en una «hoja de ruta» que permite a los clínicos llegar a un diagnóstico preciso y bien definido.

En este capítulo se presenta la clasificación básica de los TTM desarrollada por Bell, pero se incorporan algunas modificaciones adicionales que hemos realizado. La American Academy of Orofacial Pain ha seguido una clasificación similar en las dos últimas ediciones de sus directrices^{22,23}. Se empieza dividiendo todos los TTM en cuatro grandes grupos con características clínicas similares: trastornos de los músculos masticatorios, de la articulación temporomandibular, de la hipomovilidad mandibular crónica y del crecimiento. Cada uno de estos grupos se subdivide, a su vez, en función de las diferencias clínicamente identificables. El resultado es un sistema de clasificación relativamente intrincado, que inicialmente podría parecer casi demasiado complejo. Sin embargo, esta clasificación es importante, puesto que el tratamiento que está indicado para cada subcategoría es muy diferente. De hecho, el tratamiento indicado en una de ellas puede estar contraindicado en otra. Es importante, pues, identificar estas subcategorías y definir las claramente a fin de instaurar un tratamiento apropiado.

Los fracasos en el tratamiento se atribuyen con frecuencia a la utilización de una modalidad terapéutica para todos los pacientes de una de esas categorías generales. Sin embargo, esto demuestra que la técnica diagnóstica es incorrecta y casi siempre conduce al fracaso. Establecer un diagnóstico correcto es clave para el éxito del tratamiento. La odontología está en deuda con el doctor Bell por su importante contribución a la clasificación diagnóstica de los TTM.

Cada categoría general puede describirse en función de los síntomas que son comunes a ella, mientras que las diversas subdivisiones se diferencian por determinadas características clínicas que las distinguen de las demás. En este capítulo se comentará cada trastorno según su etiología, historia clínica y signos de exploración que permiten establecer el diagnóstico. Una vez establecido, deberá aplicarse el tratamiento apropiado. El tratamiento de cada trastorno se comenta en los apítulos 11 al 16. La clasificación utilizada para diagnosticar los TTM se resume en el cuadro 10-1.

TRASTORNOS DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

Ciertamente, el síntoma más frecuente que refieren los pacientes con alteraciones funcionales del sistema masticatorio es el dolor muscular (es decir, mialgia). Es frecuente que describan un dolor asociado a actividades funcionales, como la masticación, la deglución y el habla. El dolor se acentúa con la palpación manual o la manipulación funcional de los músculos. La limitación del movimiento mandibular es también una manifestación común. El dolor muscular es de origen extracapsular y puede estar inducido principalmente por los efectos inhibidores del estímulo doloroso profundo. Lo más frecuente es que la limitación no esté relacionada con ninguna alteración estructural del músculo en sí. A veces estos síntomas musculares se acompañan de una maloclusión aguda. Es característico que el paciente describa un cambio en su mordida. Como se ha indicado anteriormente, los trastornos miálgicos pueden alterar la posición de la mandíbula en reposo, de tal forma que, cuando se ponen en contacto los dientes, el paciente percibe un cambio en la oclusión.

No todos los trastornos de los músculos masticatorios son iguales clínicamente. Se conocen al menos cinco tipos diferentes, y la capacidad de diferenciarlos es importante, ya que el tratamiento de cada uno de ellos es muy distinto. Los cinco tipos son la cocontracción protectora (es decir, fijación muscular), el dolor muscular local, el dolor miofascial (puntos gatillo), el mioespasmo y la mialgia de mediación central. Hay un sexto trastorno, denominado *fibromialgia*, que también es preciso comentar. Los tres primeros trastornos (es decir, cocontracción protectora, dolor muscular local y dolor miofascial) se observan con frecuencia en la consulta odontológica. El mioespasmo

CUADRO 10-1 Sistema de clasificación para el diagnóstico de los trastornos de la articulación temporomandibular

- I. Trastornos de los músculos masticatorios
 - A. Cocontracción protectora (11.8.4)*
 - B. Dolor muscular local (11.8.4)
 - C. Dolor miofascial (11.8.1)
 - D. Mioespasmo (11.8.3)
 - E. Mialgia de mediación central (11.8.2)
- II. Trastornos de la articulación temporomandibular
 - A. Alteración del complejo cóndilo-disco
 1. Desplazamientos discales (11.7.2.1)
 2. Luxación discal con reducción (11.7.2.1)
 3. Luxación discal sin reducción (11.7.2.2)
 - B. Incompatibilidad estructural de las superficies estructurales
 1. Alteración morfológica (11.7.1)
 - a. Disco
 - b. Cóndilo
 - c. Fosa
 2. Adherencias (11.7.7.1)
 - a. De disco a cóndilo
 - b. De disco a fosa
 3. Subluxación (hipermovilidad) (11.7.3)
 4. Luxación espontánea (11.7.3)
 - C. Trastornos inflamatorios de la ATM
 1. Sinovitis/capsulitis (11.7.4.1)
 2. Retrodiscitis (11.7.4.1)
 3. Artritis (11.7.6)
 - a. Osteoartritis (11.7.5)
 - b. Osteoartrosis (11.7.5)
 - c. Poliartritis (11.7.4.2)
 4. Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas
 - a. Tendinitis del temporal
 - b. Inflamación del ligamento estilomandibular
- III. Hipomovilidad mandibular crónica
 - A. Anquilosis (11.7.6)
 1. Fibrosa (11.7.6.1)
 2. Ósea (11.7.6.2)
 - B. Contractura muscular (11.8.5)
 1. Miostática
 2. Miofibrótica
 - C. Choque coronarioideo
- IV. Trastornos del crecimiento
 - A. Trastornos óseos congénitos y del desarrollo
 1. Agenesia (11.7.1.1)
 2. Hipoplasia (11.7.1.2)
 3. Hiperplasia (11.7.1.3)
 4. Neoplasia (11.7.1.4)
 - B. Trastornos musculares congénitos y del desarrollo
 1. Hipotrofia
 2. Hipertrfia (11.8.6)
 3. Neoplasia (11.8.7)

Adaptado de Okeson JP: Orofacial Pain: *Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*; 3.ª ed. Chicago: Quintessence; 1996:45-52.

*El número de código que se indica después de cada trastorno ha sido establecido por la American Academy of Orofacial Pain en colaboración con la International Headache Society.

y la mialgia de mediación central se observan con menos frecuencia. Dado que la mayoría de estos trastornos de los músculos masticatorios aparecen y se resuelven en un período de tiempo relativamente corto, generalmente se consideran trastornos miálgicos agudos. Cuando no se resuelven pueden aparecer alteraciones dolorosas más crónicas que suelen ser más difíciles de tratar. La mialgia de mediación central y la fibromialgia son ejemplos de trastornos miálgicos crónicos. En algunos pacientes, el dolor mioaponeurótico puede volverse también crónico. El dolor mioaponeurótico crónico y la mialgia de mediación central son trastornos miálgicos *regionales*, mientras que la fibromialgia es un trastorno miálgico crónico *sistémico*. La fibromialgia no es

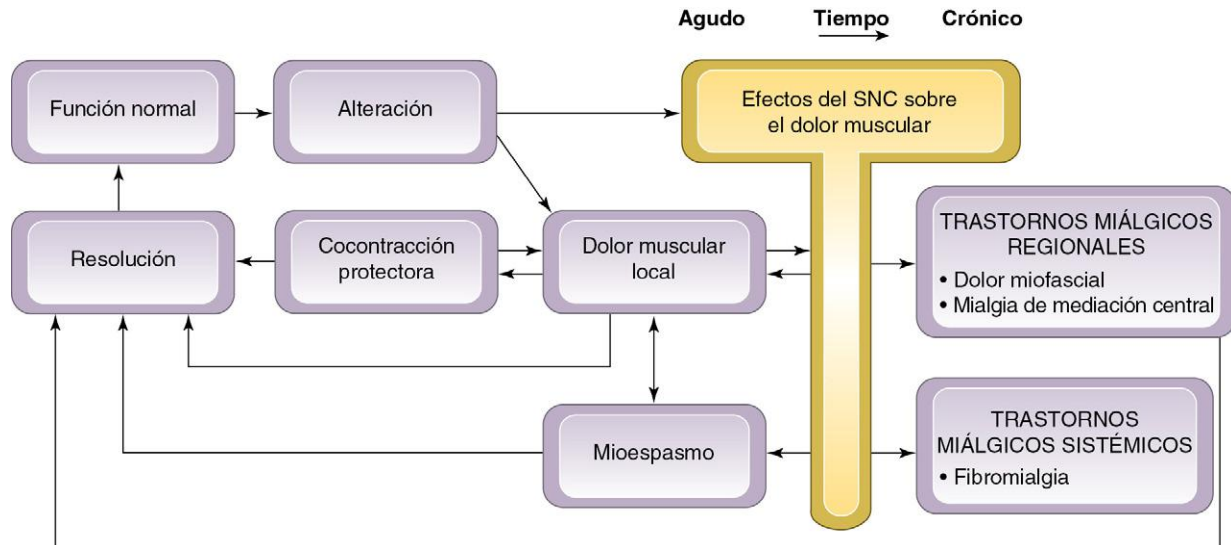


FIGURA 10-18 Modelo de los músculos masticatorios (se describe detalladamente en el capítulo 8).

principalmente un problema masticatorio, por lo que el odontólogo debe ser capaz de identificarlo para poder remitir al paciente al especialista indicado.

En el capítulo 8 se ha descrito un modelo de los músculos masticatorios en el que se mostraba la relación entre los trastornos miálgicos agudos y ciertas alteraciones experimentadas por el sistema masticatorio. Este modelo describe también la forma en que un trastorno miálgico agudo que no se resuelve puede convertirse en crónico cuando se dan determinados factores de perpetuación (fig. 10-18). Este modelo no se revisa aquí; se puede consultar en el capítulo 8. A continuación se presenta una descripción detallada de cada trastorno con el fin de que el clínico pueda establecer el diagnóstico correcto.

Cocontracción protectora (fijación muscular)

La primera respuesta de los músculos masticatorios a una de las alteraciones antes descritas es la cocontracción protectora. Ésta es una respuesta del sistema nervioso central (SNC) a la lesión o a su amenaza. Antiguamente, esta respuesta recibía el nombre de *fijación muscular*²⁰. En presencia de una alteración, la actividad de los músculos correspondientes parece modificarse para proteger de una ulterior lesión la parte dañada²⁴⁻²⁸. Como se ha descrito (cap. 2), todos los músculos se mantienen en un estado de contracción leve denominado *tono*. El tono persiste sin producir una fatiga gracias a las contracciones y relajaciones alternas de las fibras musculares, que mantienen la longitud global del músculo inalterada y evitan una distensión brusca.

Cuando se produce una cocontracción protectora, el SNC aumenta la actividad del músculo antagonista durante la contracción del agonista. Es importante tener en cuenta que la cocontracción²⁹ se observa durante muchas actividades funcionales normales, como apoyar el brazo al intentar realizar una tarea con los dedos. Sin embargo, en presencia de una alteración de los estímulos sensitivos o de dolor, los grupos musculares antagonistas parecen presentar una descarga durante el movimiento, en un intento de proteger la parte lesionada. Así, por ejemplo, en el sistema masticatorio, un paciente que experimenta una cocontracción protectora presenta un ligero aumento de la actividad muscular de los músculos elevadores durante la apertura de la boca^{26,30}. Durante el cierre de la boca, se observa un aumento de la actividad en los músculos depresores. Esta actividad tipo reflejo no es un trastorno patológico, sino que constituye un mecanismo normal de protección o defensa, que debe ser identificado y apreciado por el clínico. Es importante tener presente que este aumento de la actividad muscular es muy leve y, por tanto, no es identificable clínicamente mediante electromiografía (EMG), excepto

en condiciones experimentales estrictas. Este aumento de la actividad EMG es mucho menor que el error clínico que se produce por la variabilidad del paciente y la colocación de los electrodos (cap. 9).

Etiología. Hay tres trastornos que pueden dar lugar a una cocontracción protectora:

1. **Alteración de los estímulos sensitivos o propioceptivos.** La cocontracción protectora puede ser iniciada por cualquier cambio en el estado oclusal que altere de manera significativa los estímulos sensitivos, como la introducción de una corona mal ajustada. Si se coloca una corona con un contacto oclusal alto, esto altera bruscamente los estímulos sensitivos y propioceptivos que llegan al SNC. En consecuencia, los músculos elevadores (es decir, temporal, masetero y pterigoideo medial) pueden presentar una cocontracción protectora en un intento de evitar que la corona contacte con el diente opuesto. La cocontracción protectora puede deberse también a cualquier hecho que altere las estructuras bucales, como una apertura excesiva o una intervención odontológica prolongada. Puede producirse después de una inyección dentaria que haya causado traumatismos en los tejidos.
2. **Estímulo doloroso profundo constante.** Como ya se ha comentado, la presencia de un estímulo doloroso profundo percibido en estructuras locales puede producir una cocontracción protectora de los músculos asociados (fig. 10-19). Este fenómeno se produce a través de los efectos de excitación central descritos en el capítulo 2. Es importante señalar que el origen del dolor profundo no tiene que ser necesariamente el propio tejido muscular, sino que puede estar en cualquier estructura asociada, como los tendones, los ligamentos, las articulaciones o los dientes.
3. **Aumento del estrés emocional.** Las observaciones clínicas indican claramente que el estrés emocional puede influir de manera importante en la actividad de los músculos masticatorios³¹⁻³⁵ (cap. 7). Cuando un individuo experimenta un nivel elevado de estrés emocional, una respuesta frecuente es que el sistema gammaeferente altere la sensibilidad de los husos musculares. Esto aumenta la sensibilidad del músculo a la distensión, dando lugar a un incremento de la tonicidad del mismo. La respuesta clínica del músculo se observa en forma de una cocontracción protectora. El aumento del estrés emocional puede iniciar también actividades parafuncionales, como el bruxismo nocturno y las acciones de apretar los dientes. Como ya se ha comentado, estas actividades dan lugar con frecuencia a síntomas musculares.

Historia clínica. La explicación aportada por el paciente revela una alteración reciente asociada a una de las etiologías que

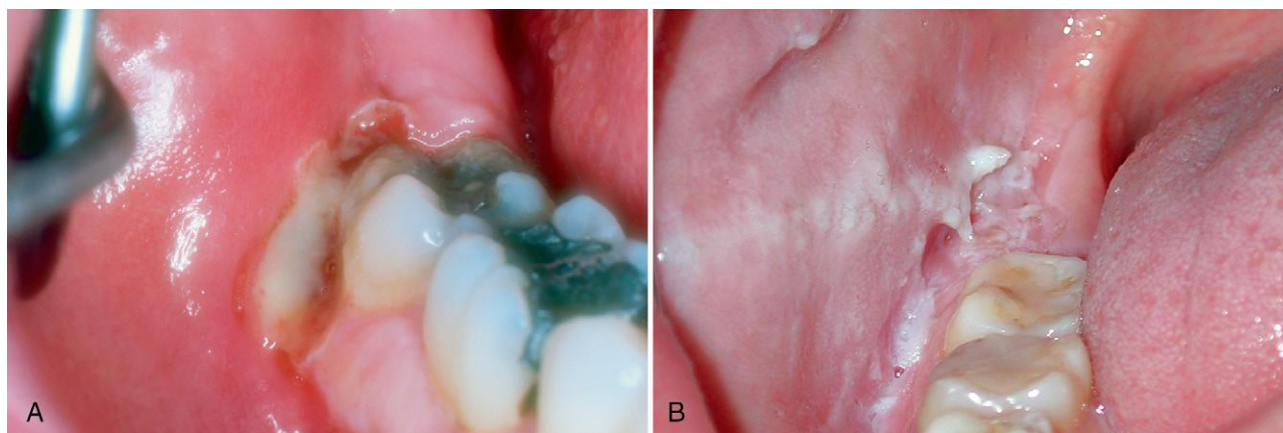


FIGURA 10-19 **A**, Este paciente refería síntomas de una cocontracción protectora. El tejido blando que rodeaba el segundo molar y el tercer molar en erupción estaba inflamado y manifestaba sensibilidad a la palpación (es decir, pericoronitis). **B**, El paciente se mordía repetidamente los tejidos blandos de la mejilla. Esta lesión tisular es muy dolorosa e induce una cocontracción protectora.

acabamos de comentar. El paciente puede indicar un aumento del estrés emocional o la presencia de un foco de dolor profundo. La clave de la historia clínica es que la alteración ha sido muy reciente, generalmente entre 1 y 2 días antes.

Características clínicas. La mialgia, aunque a menudo está presente, no suele ser el principal síntoma asociado a la cocontracción muscular protectora. Las siguientes cuatro características clínicas identifican este trastorno clínico:

1. **Disfunción estructural.** En presencia de una cocontracción protectora, la velocidad y la amplitud del movimiento mandibular se reducen. Esto se debe a la cocontracción, como ya se ha descrito. Cualquier limitación del movimiento mandibular es secundaria a dolor; por tanto, una apertura lenta y cuidadosa de la boca pone de relieve a menudo una amplitud de movimiento casi normal.
2. **Ausencia de dolor en reposo.** Los individuos que experimentan una cocontracción protectora tienen poco o ningún dolor cuando se deja el músculo en reposo. La cocontracción puede representar un aumento muy leve de la tonicidad; no obstante, un aumento de la tonicidad, especialmente durante un corto período de tiempo, no produce mialgia. Como ya se ha indicado, es improbable que este ligero aumento de la actividad pueda detectarse mediante EMG, en especial si se tiene en cuenta la gran variabilidad de la actividad en reposo entre los distintos pacientes³⁶⁻³⁹.
3. **Aumento del dolor con la función.** Los individuos que experimentan una cocontracción protectora refieren a menudo un aumento del dolor miógeno durante la función de los músculos afectados. Cuando el individuo intenta realizar una función de manera normal, la fijación o cocontracción aumenta, y constituye una resistencia que se opone al movimiento mandibular. Esta actividad antagonista puede provocar síntomas miálgicos. A menudo es sólo con la función cuando el individuo nota la alteración del estado muscular. Aunque el dolor minimice la función mandibular, el paciente puede llegar a efectuar un amplio rango de movimientos mandibulares.
4. **Sensación de debilidad muscular.** Los individuos que experimentan una cocontracción protectora refieren a menudo una sensación de debilidad muscular. Frecuentemente indican que les parece que los músculos se les cansan enseguida. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna prueba clínica de que los músculos estén realmente debilitados.

Dolor muscular local (mialgia no inflamatoria)

El dolor muscular local es un trastorno doloroso miógeno primario no inflamatorio. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular

ante una cocontracción protectora continuada. Este trastorno muscular agudo es el trastorno doloroso muscular más común observado en la práctica odontológica general. Todos los odontólogos han tenido pacientes que han referido este trastorno doloroso, sin poder identificarlo en estos términos. Mientras que la cocontracción constituye una respuesta muscular inducida por el SNC, el dolor muscular local corresponde a un cambio del entorno local de los tejidos musculares. Este cambio puede ser consecuencia de una cocontracción prolongada o de un uso excesivo del músculo, lo que produce fatiga^{40,41}. Cuando la causa es un uso superior al habitual, los síntomas pueden diferirse (dolor muscular diferido⁴²⁻⁴⁴). Este trastorno puede deberse también a una lesión tisular directa (p. ej., un bloqueo del nervio alveolar inferior que ha dañado el músculo pterigoideo medial).

Etiología. Hay cuatro trastornos principales que pueden dar lugar a un dolor muscular local:

1. **Cocontracción prolongada.** Como ya se ha descrito, la cocontracción continuada dará lugar a un dolor muscular local. Esto puede ser el resultado de una alteración súbita en el estímulo sensorial asociado con una estructura local, como una corona alta.
2. **Dolor muscular profundo.** Cualquier origen de dolor profundo puede producir una cocontracción muscular protectora, lo que da lugar a un dolor muscular local. Cuando sucede esto, puede producirse una alteración clínica importante. El dolor muscular local puede producir entonces un dolor profundo, que, a su vez, produce una mayor cocontracción protectora. Esta cocontracción produce más dolor muscular. Se crea con ello un círculo vicioso por el cual el dolor muscular local produce mayor cocontracción y así sucesivamente. Este dolor muscular se conoce como *dolor muscular cíclico* y se estudió en el capítulo 2.

El clínico debe conocer las complicaciones que esto podría acarrear. Así, por ejemplo, un traumatismo en un músculo producirá un dolor muscular local. El dolor experimentado produce, a su vez, una cocontracción protectora. Dado que ésta puede dar lugar a un dolor muscular local, se inicia un círculo vicioso. Durante éste, la lesión tisular inicial, producida por el traumatismo, puede resolverse. Cuando la reparación del tejido es completa, el origen del dolor se elimina, pero el paciente puede continuar presentando un trastorno doloroso muscular cíclico. Dado que la causa original del dolor ha dejado de formar parte del cuadro clínico, esto llevará con facilidad a confusión durante la exploración. El clínico debe tener en cuenta que, a pesar de que se haya resuelto la causa original, existe un trastorno doloroso muscular cíclico que debe ser tratado. Este trastorno es un hallazgo clínico que motiva muy frecuentemente un tratamiento incorrecto del paciente.

3. **Traumatismo.** Existen al menos dos tipos de traumatismos que puede sufrir el músculo:
 - a. **Lesión tisular local.** Como ya se ha comentado, la lesión local del tejido puede producirse por inyecciones o distensiones tisulares.
 - b. **Uso no habitual.** Pueden producirse traumatismos en el tejido muscular como consecuencia de un uso abusivo o no habitual del mismo⁴²⁻⁴⁶. Esto puede deberse a episodios de bruxismo o de apretamiento de los dientes, o incluso al hecho de masticar chicle de manera inusual. Este uso no habitual de los músculos da lugar con frecuencia a un dolor muscular diferido. Los síntomas aparecen normalmente entre 24 y 48 horas después del episodio. Los individuos que han experimentado un dolor muscular diferido en otros músculos están familiarizados con este fenómeno. Por ejemplo, si una persona realiza un uso excesivo de los músculos de la espalda por un trabajo no habitual durante el fin de semana, se producirá rigidez y dolor al cabo de 1 o 2 días. Es lógico suponer, pues, que una actividad no habitual, como el bruxismo, pueda producir dolor 1 o 2 días después de haberse realizado.
4. **Aumento del estrés emocional.** Como ya hemos explicado, el mantenimiento de un nivel elevado de estrés emocional puede dar lugar a una cocontracción prolongada y dolor muscular. Ésta es una causa muy frecuente y puede ser difícil de controlar.

Una consideración adicional con respecto al dolor muscular es que aún queda mucho por aprender. Debería incluirse un origen idiopático del dolor miógeno en este análisis, puesto que en la actualidad no disponemos de un conocimiento completo del dolor muscular⁴⁷. A medida que se amplíen nuestros conocimientos podrá explicarse mejor su origen.

Historia clínica. La historia aportada por el paciente generalmente revela que el dolor comenzó varias horas o un día después de un suceso relacionado con uno de los factores etiológicos que hemos comentado. El paciente puede explicar que el dolor comenzó tras un aumento del estrés emocional o con la aparición de dolor profundo procedente de otro origen.

Características clínicas. Un paciente que experimente un dolor muscular local presentará las siguientes características clínicas:

1. **Disfunción estructural.** Cuando los músculos masticatorios experimentan un dolor muscular local se produce una disminución en la rapidez y la amplitud del movimiento mandibular. Esta alteración es secundaria al efecto inhibitorio del dolor (es decir, cocontracción protectora). Sin embargo, a diferencia de la cocontracción, una apertura lenta y cuidadosa de la boca continúa poniendo de manifiesto una limitación en la amplitud del movimiento. Si el examinador efectúa un estiramiento pasivo, a menudo puede conseguir un margen de movimiento más normal (tope blando).
2. **Mínimo dolor en reposo.** El dolor muscular local generalmente no se manifiesta cuando el músculo está en reposo.
3. **Aumento del dolor con la función.** Los individuos que presentan un dolor muscular local refieren un aumento del dolor durante la función del músculo afectado.
4. **Debilidad muscular real.** El dolor muscular local da lugar a una reducción general de la fuerza de los músculos afectados^{48,49}. Esta reducción de la fuerza parece deberse a la presencia de dolor y vuelve a la normalidad cuando éste se elimina^{49,50}. Este fenómeno es otro efecto de cocontracción protectora.
5. **Sensibilidad muscular local.** Los músculos afectados presentan un aumento de la sensibilidad y el dolor a la palpación. Por lo general, toda la masa corporal del músculo afectado es sensible a la palpación.

Efectos del sistema nervioso central sobre el dolor muscular

Los trastornos dolorosos musculares que hemos descrito hasta ahora son relativamente simples y se originan predominantemente en los tejidos musculares locales. Por desgracia, el dolor muscular puede ser

mucho más complejo. En muchos casos, la actividad del SNC puede influir en el dolor muscular o ser verdaderamente el origen del mismo. Esto puede ser secundario a una aferencia dolorosa profunda mantenida o a una alteración de las aferencias sensitivas, o aparecer como consecuencia de influencias centrales como la hiperestimulación del sistema nervioso autónomo (p. ej., estrés emocional). Esto es lo que ocurre cuando las condiciones existentes en el SNC excitan las neuronas sensitivas periféricas (aferentes primarias), lo que induce la liberación antidrómica de sustancias algogénicas en los tejidos periféricos y provoca dolor muscular (es decir, inflamación neurogénica)^{47,51-53}. Estos efectos excitatorios centrales pueden también producir efectos motores (a través de eferentes primarios), lo que induce un aumento de la tonicidad muscular (es decir, cocontracción)⁵⁴.

Desde el punto de vista terapéutico, es importante que el clínico comprenda que ahora el dolor muscular tiene un origen central. El SNC responde así secundariamente a: a) la existencia de aferencias dolorosas profundas mantenidas, b) el aumento de los niveles de estrés emocional (es decir, la hiperestimulación del sistema nervioso autónomo) o c) los cambios en el sistema inhibitorio descendente, que reducen la capacidad para contrarrestar el impulso aferente, ya sea nociceptivo o no.

Desde el punto de vista terapéutico, los trastornos dolorosos musculares influenciados por el SNC se dividen en *trastornos miálgicos agudos* (como el mioespasmo) y *trastornos miálgicos crónicos*, que a su vez se dividen en *trastornos miálgicos regionales* y *trastornos miálgicos sistémicos*. Los trastornos miálgicos regionales se subdividen en *dolor mioaponeurótico* y *mialgia crónica de mediación central*. Un ejemplo de trastorno miálgico sistémico es la fibromialgia.

Mioespasmo (mialgia de contracción tónica)

El mioespasmo es una contracción muscular tónica inducida por el SNC. Durante muchos años se creyó que los mioespasmos eran una causa importante de dolor miógeno. Es cierto que los mioespasmos producen dolor, pero estudios recientes indican que los mioespasmos no son un origen muy habitual de dolor muscular. Es razonable prever que un músculo en espasmo o en contracción tónica presentará un nivel relativamente elevado de actividad EMG (un calambre muscular). Sin embargo, los estudios realizados no confirman que los músculos dolorosos presenten un aumento significativo de su actividad EMG⁵⁴⁻⁵⁶. Estos estudios nos han obligado a reconsiderar la clasificación del dolor muscular y a diferenciar los mioespasmos de otros trastornos dolorosos musculares. Aunque se producen realmente espasmos en los músculos masticatorios, este trastorno no es frecuente y, cuando se da, suele identificarse fácilmente por sus características clínicas.

Etiología. La etiología de los mioespasmos no está bien documentada. Es probable que se combinen varios factores para facilitar su aparición.

1. **Trastornos musculares locales.** Estos trastornos parecen favorecer ciertamente los mioespasmos; comportan una fatiga muscular y alteraciones del equilibrio electrolítico local.
2. **Trastornos sistémicos.** Parece que algunos individuos son más propensos a los mioespasmos que otros. Esto puede deberse a algún factor sistémico o inherente o a la presencia de otros trastornos musculoesqueléticos⁵⁷.
3. **Estímulo doloroso profundo.** La presencia de un estímulo doloroso profundo puede facilitar los mioespasmos. Este dolor profundo puede tener su origen en un dolor muscular local, un dolor exagerado por puntos gatillo o una patología en cualquier estructura asociada (ATM, oído, diente, etc.).

Historia clínica. Dado que los mioespasmos dan lugar a un acortamiento brusco de un músculo, sus manifestaciones son evidentes en la historia clínica. El paciente referirá una aparición súbita de dolor o tensión y a menudo un cambio en la posición de la mandíbula. El movimiento mandibular puede resultar muy difícil.



FIGURA 10-20 Esta paciente está experimentando un espasmo en el músculo pterigoideo lateral inferior. Esta actividad espástica es muy dolorosa y fuerza la mandíbula a un movimiento lateral izquierdo extremo.

Características clínicas. Los individuos que experimentan mioespasmos presentan las siguientes características clínicas:

1. **Disfunción estructural.** Existen dos signos clínicos que se observan en relación con la disfunción estructural:
 - a. Hay una notable limitación de la amplitud del movimiento que viene determinada por el músculo o músculos que sufren el espasmo. Así, por ejemplo, si se produce un espasmo de un músculo elevador como el masetero, se producirá una notable limitación de la apertura de la boca.
 - b. La disfunción estructural puede manifestarse también por una maloclusión aguda. Esto supone un cambio brusco del patrón de contacto oclusal de los dientes secundario a un trastorno. Esto puede deberse a un mioespasmo del músculo pterigoideo lateral inferior. Un espasmo y el consiguiente acortamiento de este músculo pterigoideo lateral inferior producirán un desplazamiento de la mandíbula hacia una posición excéntrica derecha (fig. 10-20). Esto dará lugar a un contacto oclusal intenso de los dientes anteriores derechos y a una pérdida del contacto oclusal entre los dientes posteriores izquierdos.
2. **Dolor en reposo.** Los mioespasmos producen generalmente un dolor importante cuando la mandíbula está en reposo.
3. **Aumento del dolor con la función.** Cuando un paciente intenta que actúe un músculo que sufre un espasmo, el dolor aumentará.
4. **Sensibilidad muscular local.** La palpación del músculo o músculos que sufren el mioespasmo pone de manifiesto una sensibilidad notable.
5. **Tensión muscular.** El paciente refiere una tensión súbita de todo el músculo. La palpación del músculo o músculos que sufren el mioespasmo pone de manifiesto su gran dureza.

Trastornos musculares agudos y crónicos

Los trastornos miálgicos que se han descrito anteriormente se observan con frecuencia en la práctica odontológica general y suelen ser problemas de corta duración. Con un tratamiento apropiado, estos trastornos pueden resolverse por completo. Sin embargo, cuando el dolor miógeno persiste, pueden aparecer trastornos dolorosos musculares más crónicos y a menudo complejos. Con la cronicidad, los síntomas de un trastorno doloroso miógeno pasan a ser menos locales y más regionales o incluso, a veces, globales. A menudo, el

dolor muscular cíclico pasa a ser un factor importante que perpetúa el trastorno. Otros trastornos similares se presentan en el capítulo 8.

Según la definición clásica, se considera dolor crónico al dolor que ha estado presente durante 6 meses o más. Sin embargo, la duración del dolor no es el único factor que determina su cronicidad. Algunos dolores se experimentan durante años sin que nunca lleguen a ser trastornos dolorosos crónicos. De la misma forma, algunos trastornos dolorosos pasan a ser clínicamente crónicos en cuestión de meses. El factor adicional que debe tenerse en cuenta es la continuidad del dolor. Cuando la experiencia dolorosa es constante, sin períodos de alivio, las manifestaciones clínicas de cronicidad aparecen rápidamente. En cambio, si el dolor es interrumpido por períodos de remisión (es decir, ausencia de dolor), pueden no desarrollarse nunca las características clínicas de un trastorno doloroso crónico. Así, por ejemplo, la migraña es un trastorno neurovascular extraordinariamente doloroso que puede durar años y que nunca se manifiesta como un trastorno doloroso crónico. El motivo son los períodos importantes de alivio entre los episodios de dolor. Y a la inversa, el dolor constante asociado a la mialgia de mediación central, si no se trata, puede presentar manifestaciones clínicas de cronicidad en unos meses.

El odontólogo debe tener presente que, cuando los síntomas miálgicos progresan de un trastorno agudo a otro más crónico, la eficacia del tratamiento local se reduce notablemente. La razón de este fracaso del tratamiento es que el trastorno tiene un origen más central. Los trastornos dolorosos crónicos requieren a menudo un abordaje terapéutico multidisciplinar. En muchos casos, el odontólogo no está preparado para tratarlos él solo. Es importante, pues, que identifique los trastornos dolorosos crónicos y remita a dichos pacientes a un equipo de terapeutas que esté en mejor disposición de tratar el trastorno doloroso. El odontólogo también puede entrar a formar parte de un equipo multidisciplinar para tratar el dolor.

Trastornos miálgicos regionales

Existen dos tipos de trastornos miálgicos regionales, el dolor miofascial y la mialgia de mediación central. Estos dos trastornos producen síntomas periféricos, pero están muy influenciados por el SNC. Para poder tratarlos convenientemente es esencial conocerlos bien.

Dolor miofascial (mialgia por puntos gatillo). El dolor miofascial es un trastorno doloroso miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas duras hipersensibles de tejido muscular denominadas *puntos gatillo*. Este trastorno a veces se denomina *dolor por puntos gatillo miofasciales*. Es un tipo de trastorno muscular que no está lo suficientemente identificado ni se ha comprendido completamente, aunque se presenta con frecuencia en pacientes con síntomas miálgicos. En un estudio⁵⁸, a más del 50% de los pacientes que acudieron a una unidad del dolor se les diagnosticó este tipo de dolor.

En algunos casos, el dolor miofascial puede aparecer periódicamente y, por tanto, puede constituir un trastorno miálgico agudo. Sin embargo, el dolor miofascial puede acompañarse también de otros trastornos dolorosos persistentes y convertirse en un cuadro doloroso crónico cuya resolución requiere más medidas terapéuticas. Para poder prescribir el tratamiento más adecuado, el clínico debe averiguar, basándose en la historia, si es un trastorno agudo o crónico.

El dolor por puntos gatillo miofasciales fue descrito por primera vez por Travell y Rinzler⁵⁹ en 1952, pero las comunidades odontológica y médica han tardado en apreciar su trascendencia. En un importante artículo publicado en 1969, Laskin⁶⁰ transmitió a la comunidad odontológica la idea de que muchos pacientes referían un dolor muscular cuyo origen no se debía a trastornos de la oclusión. Hizo especial hincapié en el estrés emocional y en otros factores. Aunque Laskin utilizó el término *dolor miofascial*, en realidad no estaba refiriéndose a las mismas características clínicas de las que hablaba Travell. A partir de este artículo, en odontología se ha utilizado el nombre de *síndrome*

de *disfunción dolorosa miofascial* (DDM) para describir cualquier trastorno muscular que no es un trastorno intracapsular. Dado que este término es muy amplio y general, no resulta útil en el diagnóstico y el tratamiento específico de los trastornos de los músculos masticatorios. El síndrome DDM no debe confundirse con la descripción de Travell y Rinzler, que es la que se utilizará en este libro.

El dolor miofascial tiene su origen en áreas hipersensibles de los músculos denominadas puntos gatillo. Se trata de zonas muy localizadas en tejidos musculares o en sus inserciones tendinosas que a menudo se palpan en forma de bandas duras que causan dolor⁶¹⁻⁶³. No se conoce la naturaleza exacta de los puntos gatillo. Se ha sugerido^{48,63-65} que ciertas terminaciones nerviosas de los tejidos musculares pueden ser sensibilizadas por sustancias algogénicas que crean una zona localizada de hipersensibilidad. Puede haber un aumento local de la temperatura en la zona del punto gatillo, lo cual sugiere un aumento de las demandas metabólicas y/o una reducción del flujo sanguíneo a estos tejidos^{66,67}.

Un punto gatillo es una región muy circunscrita en la que sólo se contraen relativamente pocas unidades motoras. Si todas las unidades motoras de un músculo se contraen, éste presentará naturalmente un acortamiento (cap. 2). Esto es lo que se denomina *mioespasmo* (comentado anteriormente). Dado que un punto gatillo supone la contracción de sólo un grupo seleccionado de unidades motoras que se contraen, no se producirá un acortamiento general del músculo como en el caso del mioespasmo.

La característica específica de los puntos gatillo es que son un origen de dolor profundo constante y pueden producir, por tanto, efectos de excitación central (cap. 2). Si un punto gatillo excita en el sistema nervioso central un grupo de interneuronas aferentes convergentes, se producirá a menudo un dolor referido (generalmente con un patrón predecible en función de la situación del punto gatillo de que se trate)⁶⁸.

Etiología. Aunque el dolor miofascial se manifiesta clínicamente por puntos gatillo en los músculos esqueléticos, este trastorno no procede exclusivamente del tejido muscular. Existen pruebas concluyentes que indican que el SNC desempeña un papel importante en la etiología de este trastorno doloroso^{47,63}. La combinación de factores centrales y periféricos dificulta aún más el tratamiento de esta alteración. Simons y Travell⁶⁹ han descrito ciertos factores etiológicos que parecen asociarse al dolor miofascial. Lamentablemente, carecemos de un conocimiento completo de este trastorno doloroso miógeno. Es difícil, pues, ser específico respecto a todos los factores etiológicos. Los siguientes trastornos están relacionados clínicamente con el dolor miofascial:

1. *Dolor muscular local prolongado.* Los músculos que experimentan un dolor muscular local continuado es probable que presenten puntos gatillo miofasciales y que manifiesten posteriormente las características clínicas del dolor miofascial.
2. *Dolor profundo constante.* Como se ha comentado en el capítulo 2, el estímulo doloroso profundo constante puede crear efectos de excitación central en localizaciones distantes. Si el efecto de excitación central afecta a una neurona eferente (es decir, motora), pueden observarse dos tipos de efectos musculares: cocontracción protectora y/o aparición de puntos gatillo. Cuando aparece un punto gatillo, pasa a ser un origen de dolor profundo que puede producir efectos de excitación central adicionales. Estos puntos gatillo secundarios se denominan *puntos gatillo satélites*⁷⁰. Esta extensión del trastorno doloroso miofascial complica el diagnóstico y el tratamiento y puede crear un círculo vicioso similar al del dolor muscular cíclico que ya se ha comentado.
3. *Aumento del estrés emocional.* El aumento del estrés emocional puede exacerbar en gran medida el dolor miofascial. Esto puede producirse por un aumento de la actividad de las neuronas gammaeferentes que van a parar a los husos musculares o por un aumento generalizado de la actividad del sistema nervioso simpático (un sistema nervioso autónomo hiperestimulado) (cap. 2).

4. *Trastornos del sueño.* Los estudios realizados^{71,72} sugieren que las alteraciones del ciclo normal del sueño pueden producir síntomas musculoesqueléticos. No está claro si las alteraciones del sueño son la causa del dolor musculoesquelético o es éste el que causa las alteraciones del sueño (o se dan ambas cosas). Lo que sí está claro es que la relación existe y el clínico debe tenerla en cuenta. El clínico debe ser capaz, pues, de identificar síntomas habituales asociados a trastornos del sueño.

5. *Factores locales.* Ciertas condiciones locales que influyen en la actividad muscular, como los hábitos, la postura, las distensiones ergonómicas e incluso el frío, parecen influir en el dolor miofascial.
6. *Factores sistémicos.* Parece que ciertos factores sistémicos pueden influir en el dolor miofascial o incluso producirlo. Se han descrito factores sistémicos como la hipovitaminosis, el mal estado físico, la fatiga y las infecciones víricas⁶⁹.
7. *Mecanismo de puntos gatillo idiopático.* No se ha determinado la etiología exacta de los puntos gatillo. En consecuencia, debe incluirse una categoría de factores desconocidos en la etiología general de este trastorno doloroso miógeno. Quizás existen ciertos factores genéticos que hacen que algunos pacientes sean más vulnerables. La investigación que continúa realizándose nos permitirá conocer mejor no sólo la etiología, sino también los mecanismos que intervienen en el dolor miofascial.

Historia clínica. Los pacientes que sufren dolor miofascial presentarán a menudo una historia clínica que puede llevar a confusión. El motivo de consulta principal del paciente será con frecuencia el dolor heterotópico y no el origen real del dolor (es decir, los puntos gatillo). En consecuencia, el paciente orientará al clínico hacia la localización de la cefalea tensional o la cocontracción protectora, que no es el origen del dolor. Si el clínico no es suficientemente cuidadoso, puede dirigir el tratamiento a los dolores secundarios, con lo que, naturalmente, se producirá un fracaso terapéutico. El clínico debe tener los conocimientos y la habilidad diagnóstica necesarios para identificar el origen primario del dolor a fin de poder elegir el tratamiento apropiado.

Características clínicas. En un individuo que presente dolor miofascial se observarán con frecuencia las siguientes características clínicas:

1. *Disfunción estructural.* Los músculos que experimentan un dolor miofascial presentan una disminución en la velocidad y amplitud de los movimientos secundaria al efecto inhibitor del dolor (es decir, cocontracción protectora). Esta disminución de la amplitud del movimiento es a menudo inferior a la observada con el dolor muscular local.
2. *Dolor en reposo.* Los pacientes que experimentan dolor miofascial refieren la presencia de dolor aunque los músculos estén en reposo. Sin embargo, habitualmente el dolor no está relacionado con la localización de los puntos gatillo, sino que constituye un dolor referido. En consecuencia, el síntoma principal indicado por el paciente suele ser una cefalea tensional⁶¹.
3. *Aumento del dolor con la función.* Aunque el dolor aumenta con el funcionamiento de los músculos afectados, la intensidad del dolor suele ser inferior a la existente en el dolor muscular local. La intensidad del dolor sólo aumenta cuando el área del punto gatillo es provocada por la función.
4. *Presencia de puntos gatillo.* La palpación del músculo revela la presencia de bandas duras hipersensibles de tejido muscular denominadas puntos gatillo. Aunque la palpación de estos puntos produce dolor, la sensibilidad muscular local no es el síntoma más frecuente de los pacientes con un dolor por puntos gatillo miofasciales. Como se ha indicado antes, los síntomas más frecuentes giran en torno a los efectos de excitación central creados por los puntos gatillo. En muchos casos, los pacientes pueden darse cuenta sólo del dolor referido y no identificar en absoluto estos puntos. Un ejemplo perfecto es el del paciente que presenta dolor por puntos

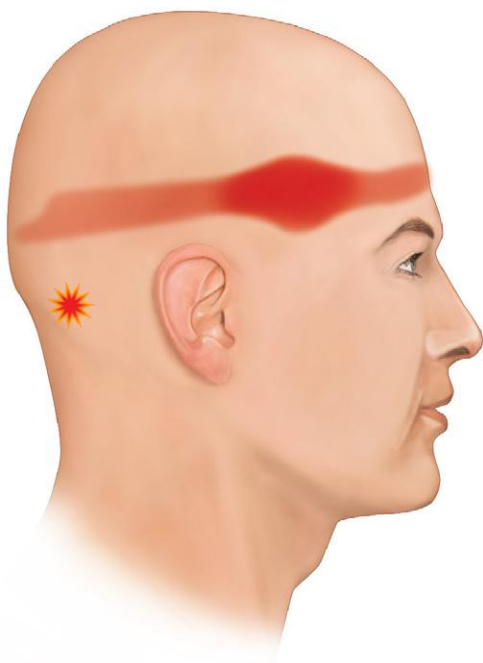


FIGURA 10-21 Un punto gatillo (★) situado en el músculo semiespinoso de la cabeza refiere el dolor a la región preauricular (ATM) y a la región temporal anterior. (Adaptado de Simon DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simon's Miofacial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, 2.ª edición, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999.)

gatillo en el músculo semiespinoso de la cabeza en la región occipital posterior del cuello. Los puntos gatillo de esta región refieren a menudo el dolor a la zona anterior de la sien, inmediatamente por encima del ojo (fig. 10-21)⁷³. El síntoma principal es la cefalea temporal, y el punto gatillo situado en la región cervical posterior apenas se aprecia. Esta forma de presentación clínica puede distraer fácilmente al clínico del origen del problema. El paciente dirigirá la atención del clínico hacia la localización del dolor (es decir, la cefalea temporal) y no hacia su origen. El clínico debe recordar siempre que, para que un tratamiento sea eficaz, debe orientarse al origen del dolor, no a su localización. Así pues, los clínicos deben buscar constantemente el verdadero origen del dolor.

Dado que los puntos gatillo pueden producir efectos de excitación central, también es importante tener siempre presentes las posibles manifestaciones clínicas. Como se ha indicado en el capítulo 2, los efectos de excitación central pueden manifestarse como un dolor referido, una hiperalgesia secundaria, una cocontracción protectora o incluso respuestas vegetativas. Estas alteraciones deben tenerse en cuenta al realizar la valoración del paciente.

Una característica clínica interesante de un punto gatillo es que puede encontrarse en un estado activo o latente. En el estado activo produce efectos de excitación central. Así, cuando un punto gatillo está activo, se percibe con frecuencia una cefalea tensional⁶¹. Cuando un punto gatillo es de tipo latente, el paciente no se queja de cefaleas.

Dado que el dolor referido depende por completo de su origen, la palpación de un punto gatillo activo (es decir, la estimulación local) aumenta a menudo dicho dolor⁶⁸. Aunque no siempre está presente, cuando se da esta característica resulta extraordinariamente útil para el diagnóstico. En el estado latente, un punto gatillo deja de ser sensible a la palpación y, por tanto, no produce dolor referido. Cuando los puntos gatillo se encuentran en un estado de latencia no pueden detectarse mediante la palpación y el paciente no presenta dolor heterotópico.

Se cree que los puntos gatillo no se resuelven sin tratamiento. De hecho, pueden quedar latentes, lo que produce un alivio temporal del

dolor referido. Los puntos gatillo pueden ser activados por diversos factores⁷⁴, como el aumento del uso de un músculo, una distensión del mismo, el estrés emocional e incluso una infección de las vías respiratorias altas. Cuando los puntos gatillo se activan, reaparece la cefalea tensional. Éste es un hecho común en los pacientes que refieren una cefalea tensional habitual a última hora de la tarde después de un día muy cansado y estresante.

Junto con el dolor referido, pueden notarse otros efectos de excitación central. Cuando existe una hiperalgesia secundaria, con frecuencia se percibe como una sensibilidad del cuero cabelludo al tacto. Algunos pacientes indican incluso que «les duele el pelo» o que les produce dolor el cepillado del pelo. La cocontracción protectora es otro trastorno frecuente asociado al dolor por puntos gatillo miofasciales. Los puntos gatillo situados en el hombro o en los músculos cervicales pueden producir una cocontracción en los músculos de la masticación. Si esto persiste, puede aparecer un dolor muscular local en dichos músculos. El tratamiento de los músculos masticatorios no resolverá el trastorno, puesto que su origen se encuentra en los puntos gatillo de los músculos cervicoespinales y de los hombros. Sin embargo, el tratamiento de los puntos gatillo situados en el músculo del hombro resolverá el trastorno de los músculos masticatorios. El tratamiento puede resultar difícil cuando ha existido un dolor muscular local durante un período de tiempo prolongado, dado que esto puede iniciar un dolor muscular cíclico (cap. 2). En estos casos, la extensión del tratamiento tanto a los músculos masticatorios como a los puntos gatillo situados en los músculos cervicoespinales y del hombro generalmente resolverá el problema.

En ocasiones se producen efectos vegetativos debido a aferencias dolorosas profundas por la estimulación de los puntos gatillo. Esto puede dar lugar a signos clínicos de lagrimeo o sequedad del ojo. Puede haber alteraciones vasculares, como palidez y/o enrojecimiento de los tejidos. A veces hay un enrojecimiento de las conjuntivas. Pueden producirse incluso alteraciones de las mucosas que den lugar a una secreción nasal similar a la de una respuesta alérgica. La clave para determinar si los efectos del sistema autónomo se deben a efectos de excitación central o a una reacción local (p. ej., alergias) está en su carácter unilateral. Los efectos de excitación central en el área del trigémino rara vez atraviesan la línea media. En consecuencia, si el dolor profundo es unilateral, los efectos del sistema nervioso autónomo se producirán en el mismo lado del dolor. En otras palabras, un ojo estará enrojecido y el otro estará normal; un orificio nasal presentará una secreción mucosa y el otro no. En las respuestas alérgicas estarán afectados ambos ojos o ambos orificios nasales.

A modo de resumen, los síntomas clínicos principales que el paciente refiere en el dolor por puntos gatillo miofasciales no son los de los propios puntos gatillo, sino habitualmente los síntomas asociados a los efectos de excitación central producidos por los puntos gatillo. El clínico debe tener presente este hecho y debe localizar los puntos gatillo en cuestión. Cuando se palpan estos puntos se notan como zonas hipersensibles que a menudo son bandas tensas dentro del músculo. Generalmente no hay dolor local cuando el músculo está en reposo, pero sí lo hay cuando se utiliza el músculo. A menudo se observará una ligera disfunción estructural en el músculo que alberga los puntos gatillo. Esto es lo que con frecuencia se denomina «rigidez de cuello».

Mialgia de mediación central (miositis crónica). La mialgia de mediación central es un trastorno doloroso muscular crónico que se debe fundamentalmente a efectos que se originan en el SNC y se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. Los síntomas iniciales son similares a los de un cuadro inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, este trastorno recibe a veces el nombre de miositis. No obstante, no se caracteriza por los signos clínicos clásicos de la inflamación (p. ej., eritema, tumefacción). La mialgia crónica de mediación central se produce a partir de un foco nociceptivo localizado en el tejido muscular que tiene su origen en el SNC (inflamación neurogénica).

Conviene señalar que la mialgia de mediación central se debe más a la perpetuación del dolor muscular que a su duración real. Muchos cuadros de dolor muscular son episódicos, con intervalos indoloros. Los episodios periódicos de dolor muscular no producen mialgia de mediación central. Sin embargo, un período prolongado y constante de dolor muscular puede llegar a producir una mialgia de mediación central.

Etiología. El dolor asociado a la mialgia de mediación central tiene su causa más en el SNC que en el tejido muscular propiamente dicho. A medida que aumenta la implicación del SNC, se envían impulsos neurales antidrómicos hacia los tejidos vasculares y musculares, lo que da lugar a una inflamación neurógena local que produce dolor en esos tejidos a pesar de que la causa fundamental es el SNC; de ahí el término *mialgia de mediación central*. Es importante comprender este concepto, pues la única manera de tratar eficazmente esta situación es dirigiéndose al mecanismo central. Por tanto, no sólo han de tratarse las estructuras periféricas (músculos, dientes, articulaciones) y esperar buenos resultados. El tratamiento debe dirigirse al SNC. Para la mayoría de los odontólogos no se trata de un abordaje instintivo ni tradicional. La causa más frecuente de mialgia de mediación central es el dolor muscular local prolongado o el dolor miofascial. En otras palabras, cuanto más dure el dolor miógeno del paciente, mayores serán las probabilidades de que desarrolle una mialgia crónica de mediación central.

La mialgia de mediación central es el resultado de la sensibilización central de las neuronas centrales en el cerebro y el tronco del encéfalo. Cuando estas neuronas se sensibilizan, no sólo producen dolor referido (cap. 2), sino que excitan también los efectos antidrómicos mencionados anteriormente. Un trastorno similar es la hiperestimulación del sistema nervioso autónomo, que se desarrollará en capítulos posteriores.

Una de las características clínicas de la mialgia crónica de mediación central es la presencia de un dolor miógeno molesto y constante. El dolor persiste en reposo y aumenta con la función. Los músculos duelen mucho a la palpación y son frecuentes las disfunciones estructurales. El rasgo clínico más frecuente es la gran duración de los síntomas.

Historia clínica. En la historia clínica del paciente con mialgia de mediación central destacan dos características. La primera es la duración del problema del dolor. Como ya se ha comentado, la mialgia de mediación central tarda tiempo en desarrollarse. En consecuencia, el paciente referirá unos antecedentes prolongados de dolor miógeno. Es característico que el dolor haya estado presente durante al menos 4 semanas y a menudo durante varios meses. La segunda característica de la mialgia de mediación central es la constancia del dolor. Los dolores que duran meses o incluso años pero que van y vienen, con períodos de remisión total, no son característicos de la mialgia de mediación central. Los pacientes refieren con frecuencia que, aun teniendo la mandíbula en reposo, existe dolor. Esto refleja el estado inflamatorio del tejido.

Características clínicas. Las siguientes siete características clínicas son frecuentes en la mialgia de mediación central:

1. *Disfunción estructural.* Los pacientes que experimentan una mialgia de mediación central presentan una disminución importante en la velocidad y amplitud del movimiento mandibular. Esta disminución de la amplitud es secundaria al efecto inhibitorio del dolor (no puede alcanzarse la amplitud normal). La inflamación neurógena asociada a la mialgia de mediación central puede dar lugar a una respuesta inflamatoria «estéril» del tejido muscular, que reduce aún más la movilidad mandibular.
2. *Dolor en reposo.* Como acabamos de mencionar, los pacientes con mialgia de mediación central refieren un dolor miógeno incluso cuando los músculos están en reposo. El dolor en reposo es la característica clínica clave de la mialgia de mediación central y se debe probablemente a la sensibilización de los nociceptores

musculares por las sustancias algogénicas liberadas en el proceso de inflamación neurógena^{48,75,76}.

3. *Aumento del dolor con la función.* La función de un músculo afectado aumenta en gran medida el dolor del paciente.
4. *Sensibilidad muscular local.* Los tejidos musculares son muy dolorosos a la palpación.
5. *Sensación de tensión muscular.* Los pacientes que sufren una mialgia de mediación central refieren con frecuencia una sensación de tensión del músculo.
6. *Asociada a menudo con alodinia al tocar los músculos dolorosos.* La alodinia es un efecto excitatorio central mediante el que incluso una estimulación normalmente no dolorosa (p. ej., un roce ligero) produce dolor. Este trastorno es el resultado de los cambios que se producen en el procesamiento normal de los estímulos que llegan al SNC. Cuando se presenta la alodinia, es un reflejo de cambios centrales y, por tanto, suele estar relacionada con la mialgia de mediación central.
7. *Contractura muscular.* Una mialgia de mediación central prolongada puede dar lugar a un trastorno muscular denominado *contractura*. Este término hace referencia a un acortamiento indoloro de la longitud funcional de un músculo. Como se ha comentado en el capítulo 2, la distensión de un músculo en toda su longitud estimula el órgano tendinoso de Golgi, que a su vez produce una relajación en el mismo músculo (reflejo de distensión inverso). La distensión o alargamiento periódico de un músculo es necesario para mantener su longitud funcional. Cuando no se estimula el reflejo de distensión inverso, el músculo sufre un acortamiento funcional. Este estado de contractura resistirá cualquier intento súbito de alargar el músculo. La contractura es frecuente en la mialgia de mediación central, ya que para que se reduzca el dolor los pacientes limitan su apertura de la boca. El tratamiento de la contractura se comentará en el capítulo 12.

Trastornos miálgicos sistémicos

Existen algunos dolores musculares que se originan casi por completo en el SNC. Debido a ello, los síntomas son muy dispersos. Uno de esos cuadros dolorosos es la fibromialgia.

Fibromialgia (fibrositis). La fibromialgia es un trastorno doloroso musculoesquelético global y crónico. Antiguamente a la fibromialgia se la denominaba en la literatura médica *fibrositis*. Según un informe de consenso de 1990⁷⁷, la fibromialgia es un trastorno doloroso musculoesquelético generalizado en el que existe un dolor a la palpación en 11 o más de 18 puntos sensibles específicos de todo el cuerpo. Se debe percibir dolor en tres de los cuatro cuadrantes corporales y durante un tiempo mínimo de 3 meses.

Recientemente, el American College of Rheumatology ha modificado ligeramente los criterios diagnósticos para incluir un dolor generalizado en todos los cuadrantes del cuerpo; también ha ampliado el concepto de medición de estas áreas dolorosas⁷⁸. La fibromialgia no es un trastorno doloroso masticatorio y, por tanto, hay que reconocerlo y remitirlo al personal médico apropiado.

Etiología. La etiología de la fibromialgia no está bien documentada. La presencia continuada de factores etiológicos relacionados con trastornos miálgicos agudos, como el dolor profundo constante y el aumento del estrés emocional, puede ser importante. Se ha implicado al eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS)⁷⁹. Un origen persistente de dolor musculoesquelético, como una lesión en latigazo, puede influir en el desarrollo de una fibromialgia, aunque esto no está del todo claro. En tales casos, el trastorno recibe el nombre de *fibromialgia secundaria*. Ciertamente existen otras alteraciones sin identificar que también pueden producir fibromialgia. Actualmente, la explicación más razonable sobre la etiología de la fibromialgia se basa en el modo en que el SNC procesa los estímulos neurales ascendentes procedentes

de las estructuras musculoesqueléticas. Quizá futuras investigaciones nos revelen que la fibromialgia se origina en el tronco del encéfalo debido a un funcionamiento defectuoso del sistema inhibitorio descendente (en opinión del autor).

Historia clínica. Los pacientes que experimentan una fibromialgia refieren síntomas de dolor musculoesquelético crónico y generalizado en numerosas localizaciones de todo el cuerpo. Los pacientes tienen a menudo un estilo de vida sedentario, así como un cierto grado de depresión clínica. También es frecuente que refieran una mala calidad del sueño.

Características clínicas. Los pacientes con fibromialgia presentan las siguientes características clínicas:

1. *Disfunción estructural.* Los pacientes con fibromialgia presentan una disminución de la velocidad y la amplitud del movimiento secundaria al efecto inhibitorio del dolor.
2. *Dolor en reposo.* Un síntoma frecuente de los pacientes con fibromialgia es un dolor muscular global. Este dolor aparece en los cuatro cuadrantes del cuerpo, por encima y por debajo de la muñeca y en los lados derecho e izquierdo. El dolor está presente incluso cuando los músculos se encuentran en reposo. Según los criterios clínicos desarrollados por el American College of Rheumatology⁷⁸, se utilizan dos índices para medir el dolor: el índice de dolor generalizado (IDG) y la escala de gravedad de los síntomas (GS). Si el IDG es mayor o igual a 7 y la GS es mayor o igual a 5, el paciente cumple los criterios de fibromialgia. Otros valores que cumplen estos criterios son un IDG entre 3 y 6 y una GS mayor de 9.
3. *Aumento del dolor con la función.* Los pacientes con fibromialgia describen un aumento del dolor con los movimientos funcionales de los músculos afectados.
4. *Debilidad y fatiga.* Los pacientes con fibromialgia refieren una sensación general de debilidad muscular. También refieren con frecuencia una fatiga crónica.
5. *Presencia de puntos sensibles.* La fibromialgia se caracteriza por la presencia de numerosos puntos sensibles en los diversos cuadrantes del cuerpo (no deben confundirse con los *puntos gatillo* asociados con el dolor miofascial). Estos puntos sensibles no producen un dolor heterotópico cuando se palpan. Este hecho constituye una diferencia clínica importante entre la fibromialgia y el dolor miofascial. De acuerdo con los criterios establecidos^{77,78}, existen 18 sitios predeterminados comunes en los cuatro cuadrantes del cuerpo (fig. 10-22).
6. *Estilo de vida sedentario.* Los pacientes con fibromialgia no tienen generalmente una buena forma física. Dado que la función muscular aumenta el dolor, los pacientes con fibromialgia evitan a menudo el ejercicio. Esto perpetúa el trastorno, puesto que el estilo de vida sedentario puede ser un factor predisponente para la fibromialgia.

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los principales síntomas y disfunciones de los trastornos de la ATM se asocian a una alteración de la función del complejo cóndilo-disco. Los pacientes refieren a menudo artralgias, pero la disfunción es la manifestación más frecuente. Los síntomas de disfunción se asocian al movimiento condíleo y se describen como sensaciones de clic o de atrapamiento de la articulación. Suelen ser constantes, repetibles y a veces progresivos. La presencia de dolor no es un dato fiable.

Los trastornos de la articulación temporomandibular pueden subdividirse en tres grandes grupos: alteraciones del complejo cóndilo-disco, incompatibilidades estructurales de las superficies articulares y trastornos inflamatorios de la articulación.

Alteraciones del complejo cóndilo-disco

Etiología. Las alteraciones del complejo cóndilo-disco tienen su origen en un fallo de la función de rotación normal del disco



FIGURA 10-22 Esta ilustración describe los puntos dolorosos clásicos que se encuentran en los pacientes con fibromialgia. Los criterios originales para la fibromialgia incluían la necesidad de que al menos 11 de esos 18 puntos sean dolorosos. Los criterios más modernos restan importancia a estos puntos sensibles e incluyen el índice de dolor generalizado (IDG) y la escala de gravedad de los síntomas (GS).

sobre el cóndilo. Esta pérdida del movimiento discal normal puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal inferior. El adelgazamiento del borde posterior del disco predispone también a este tipo de trastornos.

El factor etiológico más frecuente asociado a este fallo del complejo cóndilo-disco son los traumatismos⁸⁰⁻⁸⁵. Pueden ser macrotraumatismos, como un golpe en la mandíbula (suele haber un macrotraumatismo con la boca abierta cuando se produce un alargamiento de los ligamentos), o microtraumatismos⁸⁶, como los que se asocian con hiperactividad muscular crónica o con inestabilidad ortopédica (cap. 8).

Los tres tipos de alteraciones del complejo cóndilo-disco son: desplazamiento discal, luxación discal con reducción y luxación discal sin reducción. Es probable que estas alteraciones constituyan una progresión a lo largo de un espectro continuo.

Desplazamiento discal. Si se produce una distensión de la lámina retrodiscal inferior y el ligamento colateral discal, el disco puede adoptar una posición más anterior por la acción del músculo pterigoideo lateral superior. Cuando esta tracción anterior es constante, un adelgazamiento del borde posterior del disco puede permitir que éste se desplace a una posición más anterior (fig. 10-23). Cuando el cóndilo se sitúa sobre una parte más posterior del disco, puede producirse un desplazamiento de traslación anormal del cóndilo sobre el disco durante la apertura. Al movimiento anormal del complejo cóndilo-disco se le asocia un clic, que puede notarse sólo durante la apertura (clic simple) o tanto en la apertura como en el cierre (clic recíproco).

Historia clínica. Con frecuencia, la aparición de ruidos articulares se asocia con un antecedente de traumatismo⁸⁷. Puede haber o no un dolor asociado. Si hay dolor, éste es intracapsular y está asociado a la disfunción (el clic).

Características clínicas. La exploración pone de manifiesto la presencia de ruidos articulares durante la apertura y el cierre. El desplazamiento discal se caracteriza por una amplitud normal de los movimientos mandibulares tanto de apertura como excéntricos. Toda limitación se debe al dolor y no a una verdadera disfunción estructural. Cuando existe un clic recíproco, los dos clics se producen

normalmente a grados de apertura diferentes. El clic de apertura puede producirse en cualquier momento durante el movimiento de apertura en función de la cantidad de desplazamiento discal y de la velocidad del movimiento. El clic de cierre se producirá normalmente muy cerca de la posición intercuspídea cuando el factor que influye, que es el músculo pterigoideo lateral superior, hace que el disco se desplace de nuevo. Puede haber o no dolor; cuando lo hay, está en relación directa con la función articular.

Luxación discal con reducción. Si se produce un mayor alargamiento de la lámina retrodiscal inferior y los ligamentos colaterales discales y el borde posterior del disco se adelgaza lo suficiente, el disco puede deslizarse o ser forzado a través de todo el espacio discal. Dado que el disco y el cóndilo han dejado de estar articulados, este trastorno se denomina *luxación discal* (fig. 10-24). Si el paciente puede manipular la mandíbula de manera que el cóndilo vuelva a situarse sobre el borde posterior del disco, se dice que se ha reducido el disco.

Historia clínica. Normalmente hay unos antecedentes prolongados de clics en la articulación y alguna sensación de bloqueo más reciente. El paciente describe que cuando la mandíbula se bloquea puede moverla un poco y restablecer el funcionamiento normal.

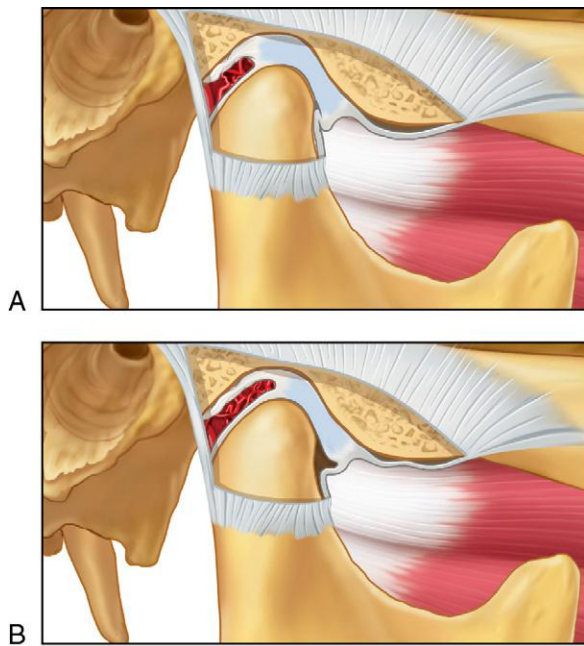


FIGURA 10-23 Desplazamiento funcional del disco. **A**, Relación cóndilo-disco normal en la articulación cerrada en reposo. **B**, Desplazamiento funcional anterior del disco. El borde discal posterior está adelgazado y el ligamento discal colateral y la lámina retrodiscal inferior están lo bastante distendidos como para permitir un desplazamiento anteromedial del disco.

El bloqueo puede ser o no doloroso, pero si hay dolor se asocia directamente con los síntomas disfuncionales.

Características clínicas. A menos que la mandíbula se desplace hasta el punto de reducir el disco, el paciente presenta una limitación en la amplitud de la apertura. Cuando la apertura reduce el disco, se produce una desviación apreciable en el trayecto de apertura. En algunos casos se oye un pop intenso y brusco en el momento en el que el disco vuelve a su posición. Tras la reducción del disco, la amplitud del movimiento mandibular es normal. En muchos casos, manteniendo la boca en una posición de ligera protrusión tras la recolocación del disco, se elimina la sensación de bloqueo, incluso durante la apertura y el cierre. La distancia interincisiva a la que se reduce el disco durante la apertura puede ocurrir en cualquier sitio durante el movimiento de apertura, pero el clic de cierre (reluxado) se producirá normalmente muy cerca de la posición intercuspídea.

Luxación discal sin reducción. Cuando el ligamento se alarga y se pierde la elasticidad de la lámina retrodiscal superior, la recolocación del disco resulta más difícil. Cuando el disco no se reduce, la traslación del cóndilo hacia delante fuerza simplemente el desplazamiento del disco delante del cóndilo (fig. 10-25).

Historia clínica. La mayoría de los pacientes con antecedentes de luxación discal sin reducción saben con exactitud cuándo se ha producido. Pueden relacionarla fácilmente con un episodio (p. ej., morder un trozo de carne dura o despertarse con el trastorno). Describen que la mandíbula queda bloqueada en el cierre, por lo que no pueden realizar una apertura normal. Generalmente, la luxación sin reducción cursa con dolor (aunque no siempre). Cuando existe dolor, éste suele acompañar los intentos de apertura más allá de la limitación articular. La historia clínica revela también que se ha producido un clic antes del bloqueo, pero no después de que se haya producido la luxación del disco.

Características clínicas. La amplitud máxima de la apertura mandibular es de 25-30 mm y, cuando el paciente intenta abrir mucho la boca, suele producirse una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado. El punto de máxima apertura presenta un tope duro. En otras palabras, si se aplica una fuerza descendente y hacia delante leve y constante en los incisivos inferiores, no se produce aumento alguno en la apertura de la boca. Los movimientos excéntricos son relativamente normales hacia el lado afectado, pero los movimientos contralaterales están limitados. La carga de la articulación con una manipulación manual bilateral suele causar dolor en la articulación afectada debido a que el cóndilo está asentado en los tejidos retrodiscales.

La descripción anterior de una luxación discal sin reducción es especialmente frecuente cuando la alteración es de tipo agudo. Sin embargo, cuando se hace crónica, el cuadro clínico se vuelve más confuso. Esto se debe a las características clínicas de los ligamentos. Los ligamentos son fibras de colágeno que no se distienden; actúan como cables guía que limitan los movimientos bordeantes de la articulación. No obstante, con el paso del tiempo, la persistencia de las

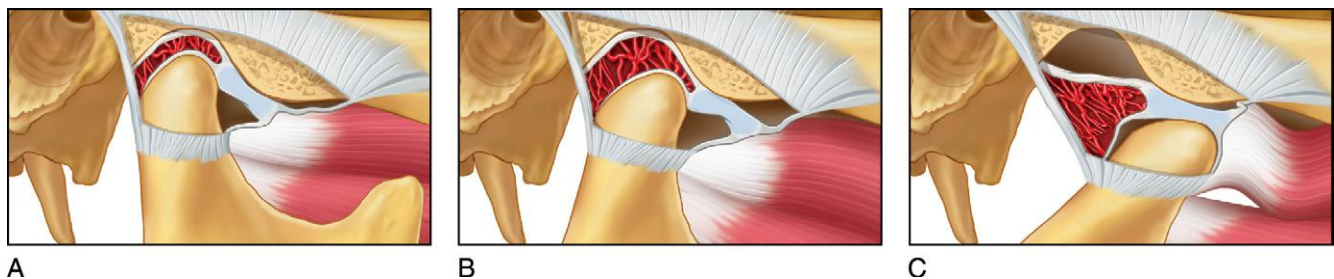


FIGURA 10-24 Luxación anterior del disco con reducción. **A**, Posición articular cerrada en reposo. **B**, Durante las primeras fases de la traslación, el cóndilo asciende sobre el borde posterior del disco. Esto puede acompañarse de un ruido de clic. **C**, Durante el resto de la apertura, el cóndilo adopta una posición más normal en la zona intermedia del disco a medida que éste gira hacia atrás sobre el cóndilo. Durante el cierre ocurre exactamente lo contrario. En la parte final del cierre, el disco vuelve a sufrir una luxación funcional anteromedial. A veces esto se acompaña de un segundo clic (recíproco).

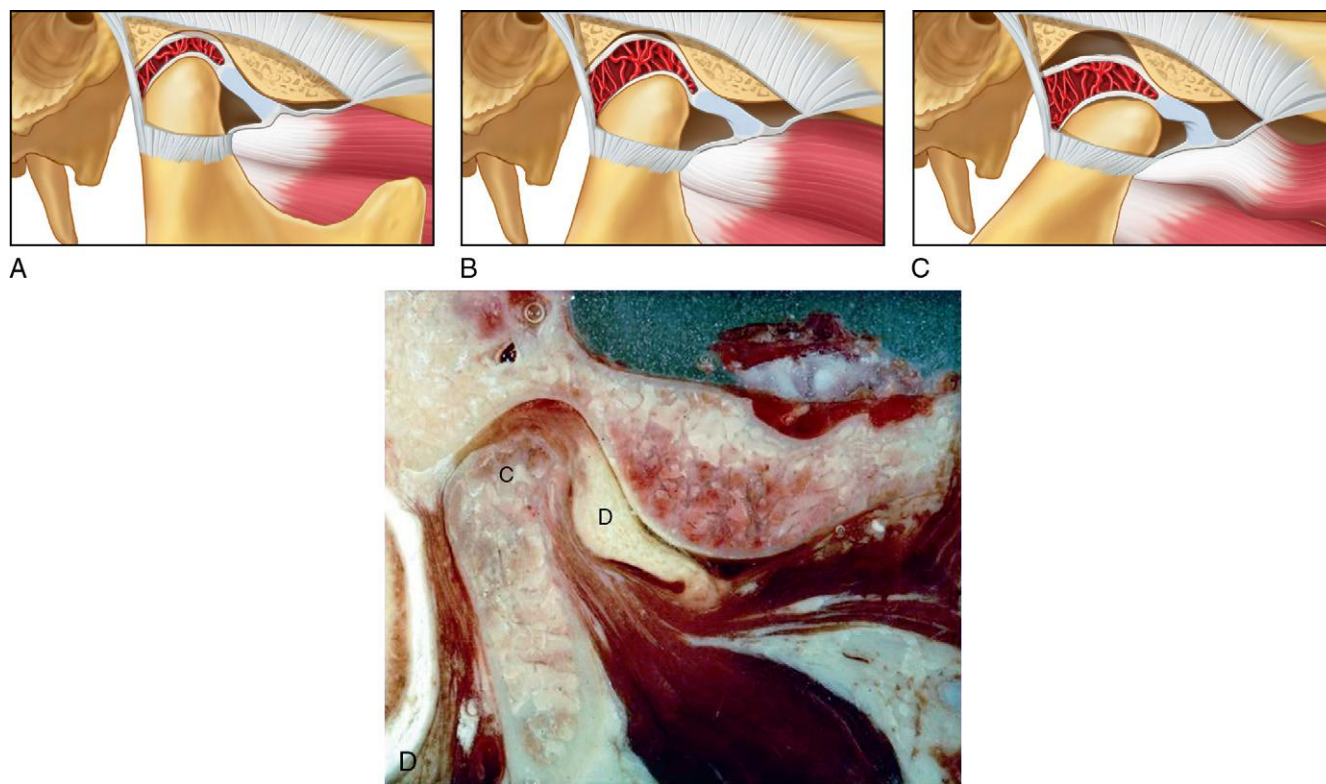


FIGURA 10-25 Luxación anterior del disco sin reducción. **A**, Posición articular cerrada en reposo. **B**, Durante las primeras fases de la traslación, el cóndilo no se desplaza sobre el disco, sino que lo empuja hacia delante. **C**, El disco queda atrapado hacia delante en la articulación, impidiendo una amplitud normal del movimiento de traslación del cóndilo. Este trastorno se denomina clínicamente *bloqueo cerrado*. **D**, En esta pieza el disco (D) está luxado por delante del cóndilo (C). (Parte D cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

fuerzas que actúan sobre los ligamentos provoca su estiramiento. Este alargamiento aumenta el margen de movilidad mandibular, lo que dificulta aún más el diagnóstico diferencial. En algunos pacientes, el único método definitivo para confirmar que el disco se ha luxado de modo permanente es el diagnóstico por imagen de los tejidos blandos (es decir, RM) (fig. 10-26).

Incompatibilidades estructurales de las superficies articulares

Etiología. Las superficies articulares estructuralmente incompatibles pueden causar varios tipos de alteraciones discales. Se producen cuando las superficies que normalmente son lisas y deslizantes se alteran de tal forma que el roce y la adherencia inhiben la función articular.

El factor etiológico más frecuente son los macrotraumatismos. Un golpe en la mandíbula cuando los dientes están juntos causa una carga de impacto en las superficies articulares, y esto puede producir alteraciones en las mismas. También los traumatismos causantes de hemartrosis pueden crear una incompatibilidad estructural. La hemartrosis puede deberse también a una lesión del tejido retrodiscal (p. ej., un golpe en un lado de la cara) o incluso a una intervención quirúrgica.

Los cuatro tipos de incompatibilidades estructurales de las superficies articulares son los siguientes: alteración morfológica, adherencias/adhesiones, subluxación y luxación espontánea.

Alteración morfológica

Etiología. Las alteraciones morfológicas están causadas por cambios reales de la forma de las superficies articulares. Pueden producirse en el cóndilo, la fosa y/o el disco. Las alteraciones morfológicas de las superficies óseas pueden consistir en un aplanamiento del cóndilo o la fosa o incluso una protuberancia ósea en el cóndilo (fig. 10-27). Las alteraciones morfológicas del disco consisten en adelgazamientos de los bordes y perforaciones.

Historia clínica. La historia clínica asociada a las alteraciones morfológicas suele ser de una disfunción de larga evolución que puede no manifestarse en forma de trastorno doloroso. A menudo el paciente ha aprendido el patrón del movimiento mandibular (es decir, engramas musculares alterados) que evita la alteración morfológica y con ello los síntomas dolorosos.

Características clínicas. La mayoría de las alteraciones morfológicas provocan una disfunción en un punto concreto del movimiento. Por tanto, la disfunción es una observación muy reproducible, siempre en un mismo punto de apertura. Durante el cierre, la disfunción se observa en el mismo grado de separación mandibular que durante la apertura. Ésta es una observación importante, puesto que los desplazamientos y luxaciones discales no se manifiestan así. Además, en las alteraciones morfológicas, la velocidad y la fuerza de la apertura no se alteran hasta llegar al punto de la disfunción. En un desplazamiento discal, el cambio de la velocidad y fuerza de apertura pueden modificar la distancia interincisiva del clic.

Adherencias y adhesiones

Etiología. Las adherencias ocurren cuando las superficies articulares quedan pegadas y pueden producirse entre el cóndilo y el disco (espacio articular inferior) o entre el disco y la fosa (espacio articular superior). Las adherencias suelen deberse a una carga estática prolongada de las estructuras articulares. Las adhesiones pueden producirse también por una pérdida de la lubricación efectiva como consecuencia de una lesión de hipoxia-reperusión, tal como se describe en el capítulo 8⁸⁸⁻⁹³.

Las adherencias suelen ser un fenómeno pasajero y se eliminan cuando se aplica una fuerza suficiente durante el movimiento de las articulaciones para liberar esa adhesión. Sin embargo, si no se libera la adherencia, puede hacerse permanente. Esta situación permanente se denomina una adhesión. Las adhesiones se producen por el desarrollo

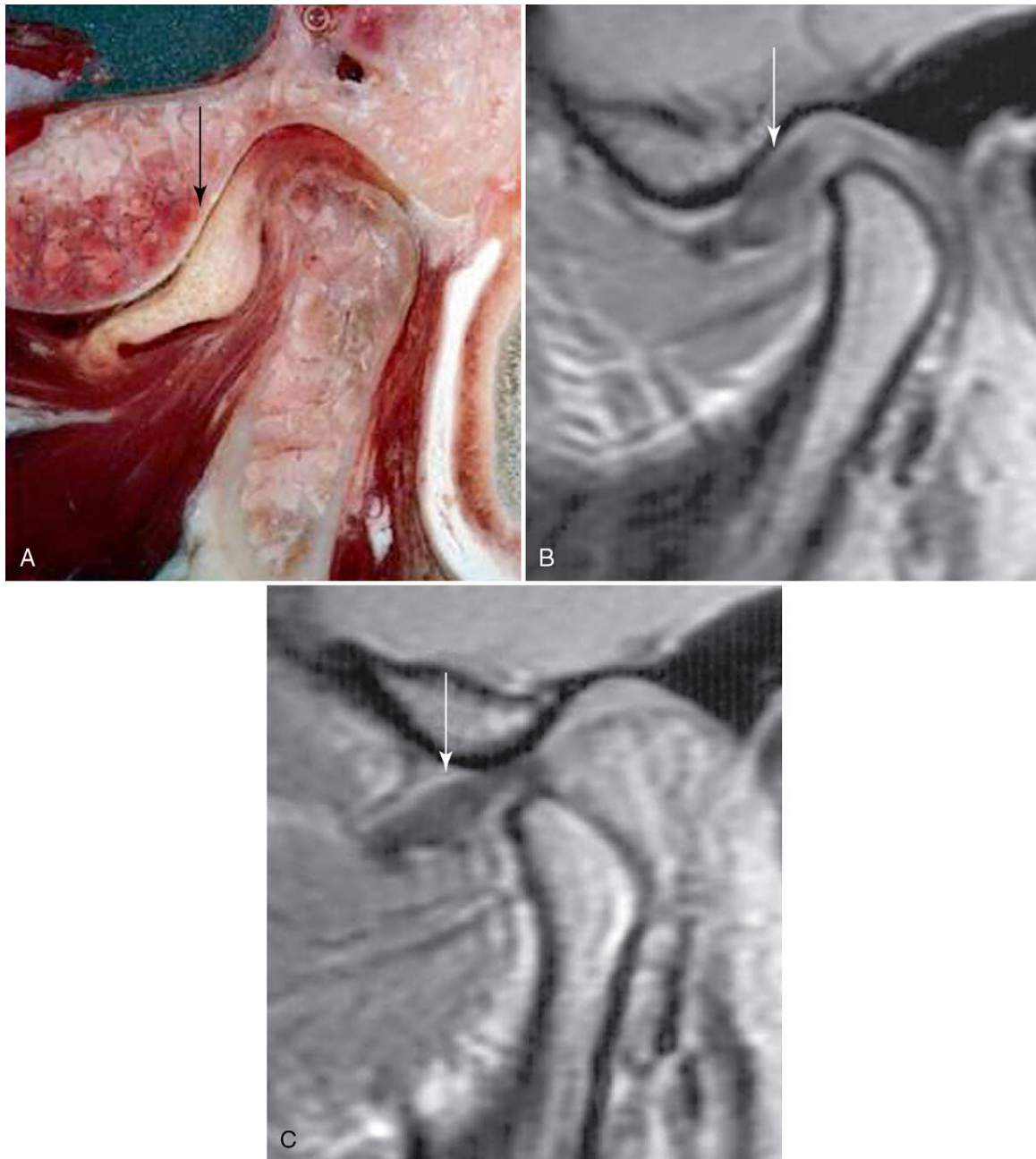


FIGURA 10-26 A, Esta muestra presenta un disco con luxación anterior (*flecha*). B, La RM revela la luxación discal. C, En la posición en mordida abierta, la RM revela que el disco permanece luxado anteriormente. Se trata de una luxación discal sin reducción. (Cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

de tejido conjuntivo fibroso entre las superficies articulares de la fosa o el cóndilo y el disco o los tejidos circundantes. Las adherencias pueden aparecer también como consecuencia de una hemartrosis o inflamación secundaria a un macrotraumatismo o una intervención quirúrgica.

Historia clínica. Las adherencias que se producen pero se rompen o liberan durante la función articular sólo pueden diagnosticarse a través de la historia clínica. Generalmente, el paciente refiere la existencia de períodos de tiempo largos en los que la mandíbula ha soportado una carga estática (como apretar los dientes durante el sueño). Este período ha ido seguido de una sensación de limitación de la apertura de la boca. Cuando el paciente intentó abrirla, notó un clic simple y se restableció inmediatamente la amplitud de movimiento normal. El clic o la sensación de bloqueo no reaparecen al abrir y cerrar la boca a menos que la articulación soporte de nuevo

una carga estática durante un período de tiempo prolongado. La adherencia se produce debido a que la carga estática de la articulación agota la lubricación exudativa (cap. 1). En cuanto se ejerce a través del movimiento una energía suficiente para romper la adherencia, se produce la lubricación límite y la adherencia no reaparece a menos que se repita la carga estática. Estos pacientes suelen referir que por la mañana notan la mandíbula «rígida» hasta que hace un «pop» y se restablece el movimiento normal. Si no se prescribe ningún tratamiento, estas adherencias pueden convertirse en verdaderas adhesiones.

Cuando las adhesiones fijan de manera permanente las superficies articulares, el paciente refiere una reducción de la función, generalmente asociada a una limitación de la apertura. Los síntomas son constantes y muy reproducibles. Puede haber o no dolor. Si lo hay, normalmente se asocia a intentos de aumentar la apertura que producen un alargamiento de los ligamentos.

Características clínicas. Cuando se produce una adherencia entre el disco y la fosa (espacio articular superior) queda inhibida la traslación normal del complejo cóndilo-disco. Como consecuencia, el movimiento del cóndilo se limita tan sólo a la rotación (fig. 10-28). El paciente presenta una apertura mandibular de sólo 25-30 mm. Esto es similar a lo que se observa en una luxación discal sin reducción. La principal diferencia reside en que cuando la articulación soporta una carga a través de una manipulación bilateral no se produce el dolor intracapsular. No se siente dolor debido a que la carga manual actúa sobre un disco que se encuentra todavía en la posición correcta para poder soportar cargas. En una luxación discal sin reducción, las cargas actúan sobre los tejidos retrodiscales, lo que probablemente produce dolor.

Si hay adhesiones en la cavidad articular superior de largo tiempo de evolución, los ligamentos capsular anterior y colaterales discales pueden sufrir un alargamiento. Con ello, el cóndilo empieza a sufrir una traslación hacia delante, dejando al disco detrás. Cuando el cóndilo se ha desplazado hacia delante, parece como si se hubiera luxado hacia atrás. En realidad, la alteración se describe mejor como la de un disco fijo (fig. 10-29). Un disco fijo o una luxación discal posterior no son tan frecuentes como una luxación discal anterior, aunque ciertamente se han comunicado^{94,95}. Es probable que la mayoría de los desplazamientos discales posteriores se deban a un problema de adherencias.

Un disco fijo crónico se caracteriza por un movimiento de apertura relativamente normal con una limitación escasa o nula, aunque durante el cierre el paciente nota que no es capaz de volver a juntar los dientes en oclusión. En la mayoría de los casos puede desplazar ligeramente la mandíbula en un movimiento excéntrico y restablecer la oclusión normal. La desviación durante el cierre corresponde al movimiento del cóndilo sobre el borde anterior del disco y a su regreso posterior a la zona intermedia.



FIGURA 10-27 Aquí hay un espón óseo en la cara posterosuperior del cóndilo (flecha). Esta importante alteración morfológica parece presionar en los tejidos retrodiscales y es probable que cause dolor. (Cortesía del Dr. Terry Tanaka, San Diego, CA.)

Las adherencias en el espacio articular inferior son mucho más difíciles de diagnosticar. Cuando se produce una adherencia entre el cóndilo y el disco se pierde el movimiento de rotación normal entre ellos, pero la traslación entre el disco y la fosa es normal (fig. 10-30). El resultado es que el paciente puede abrir casi totalmente la boca, pero nota un bloqueo o un salto en el trayecto hacia la apertura máxima. Es preferible que el paciente intente describir esta sensación, ya que puede ser difícil de observar para el examinador.

Subluxación (hipermovilidad). La subluxación de la ATM constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la fase final de la apertura de la boca. Cuando el cóndilo se desplaza más allá de la cresta de la eminencia, parece saltar hacia delante a la posición de máxima apertura.

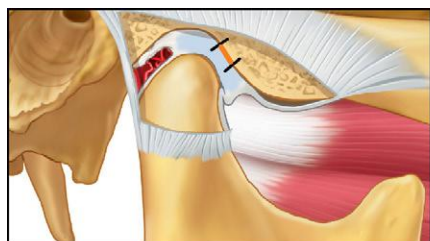
Etiología. La subluxación se produce sin que exista ningún trastorno patológico. Corresponde a un movimiento articular normal como resultado de determinadas características anatómicas. Una ATM en la que la eminencia articular tenga una pendiente posterior corta e inclinada, seguida de una pendiente anterior más larga y que con frecuencia es más alta que la cresta, tiende a presentar subluxaciones. Esto se debe a que la eminencia inclinada requiere un alto grado de movimiento de rotación del disco sobre el cóndilo cuando éste realiza una traslación saliendo de la fosa. A menudo el grado de movimiento de rotación del disco que permite el ligamento capsular anterior se utiliza al máximo antes de alcanzar la traslación completa del cóndilo. Dado que el disco no puede girar más hacia atrás, el resto de la traslación del cóndilo se produce en forma de un movimiento anterior de éste y del disco formando una unidad. Esto se traduce en un salto brusco hacia delante del cóndilo y el disco para pasar a la posición de traslación máxima.

Historia clínica. El paciente que presenta subluxaciones referirá a menudo que la mandíbula «se le sale» cada vez que abre mucho la boca. Algunos pacientes describen un clic de la mandíbula, pero, cuando se los observa clínicamente, este clic no es similar al de un desplazamiento discal. El sonido articular se describe mejor como un «ruido sordo».

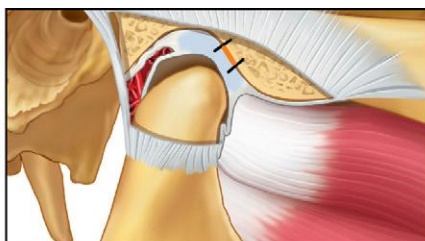
Características clínicas. La subluxación puede observarse clínicamente con sólo pedir al paciente que abra bien la boca. En la fase final de la apertura, el cóndilo saltará hacia delante, dejando un pequeño vacío o depresión detrás de él. Puede seguirse el polo lateral durante este movimiento. Se observará que el trayecto de la línea media de la apertura mandibular se desvía y vuelve a su posición cuando el cóndilo se desplaza sobre la eminencia. La desviación es mucho mayor y está mucho más próxima a la posición de apertura máxima que la que se observa en una alteración discal. Generalmente no se asocia dolor al movimiento a menos que se repita a menudo (es decir, abuso). La subluxación es un fenómeno clínico reproducible que no varía con los cambios en la velocidad o fuerza de la apertura.

Luxación espontánea (bloqueo abierto)

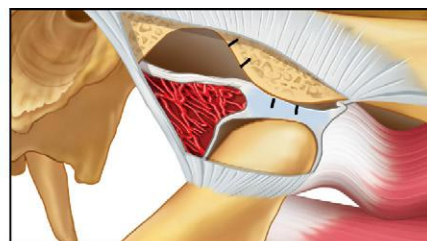
Etiología. La luxación espontánea constituye una hiperextensión de la ATM que provoca una alteración que fija la articulación en la



A



B



C

FIGURA 10-28 **A**, Adherencia en el espacio articular superior. **B**, La presencia de la adherencia limita la articulación a un movimiento exclusivo de rotación. **C**, Si se libera la adherencia, puede producirse una traslación normal.

posición abierta impidiendo toda traslación. En la práctica clínica esta alteración se conoce como *bloqueo abierto*, ya que el paciente no puede cerrar la boca. Al igual que la subluxación, puede producirse en cualquier ATM que sea forzada más allá de las limitaciones normales de la apertura que permiten los ligamentos. Se da con mayor frecuencia en las articulaciones que tienen las características anatómicas que producen la subluxación.

Cuando el cóndilo está en una posición de traslación hacia delante completa, el disco gira hasta su máximo grado posterior sobre el cóndilo y existe un contacto intenso entre disco, cóndilo y eminencia articular. En esta posición, la fuerza de retracción intensa de la lámina retrodiscal superior, junto con la falta de actividad del pterigoideo lateral superior, impiden que el disco se desplace hacia delante. Normalmente, el pterigoideo lateral superior no se activa hasta llegar a la fase final del ciclo de cierre. Si por alguna razón se activa antes (durante la posición de máxima traslación hacia delante),

su tracción hacia delante puede vencer la acción de la lámina retrodiscal superior y desplazar el disco por el espacio discal anterior, dando lugar a una luxación anterior espontánea (fig. 10-31). Esta actividad prematura del músculo puede producirse durante un bostezo o cuando los músculos están fatigados por haber mantenido la boca abierta durante mucho tiempo.

La luxación espontánea puede producirse también cuando, al llegar al máximo de la traslación, se aplica una fuerza que amplía en exceso el movimiento de apertura. Dado que el disco se encuentra ya en su posición de rotación posterior máxima sobre el cóndilo, toda rotación ulterior tiende a llevarlo al espacio discal anterior. Si el movimiento adicional es lo suficientemente importante (es decir, apertura forzada), se producirá una luxación anterior espontánea. En este caso, el cóndilo se desplaza hacia arriba contra los tejidos retrodisciales, reduciendo el espacio discal y atrapando el disco delante del cóndilo. El grado de desplazamiento anterior es limitado por la

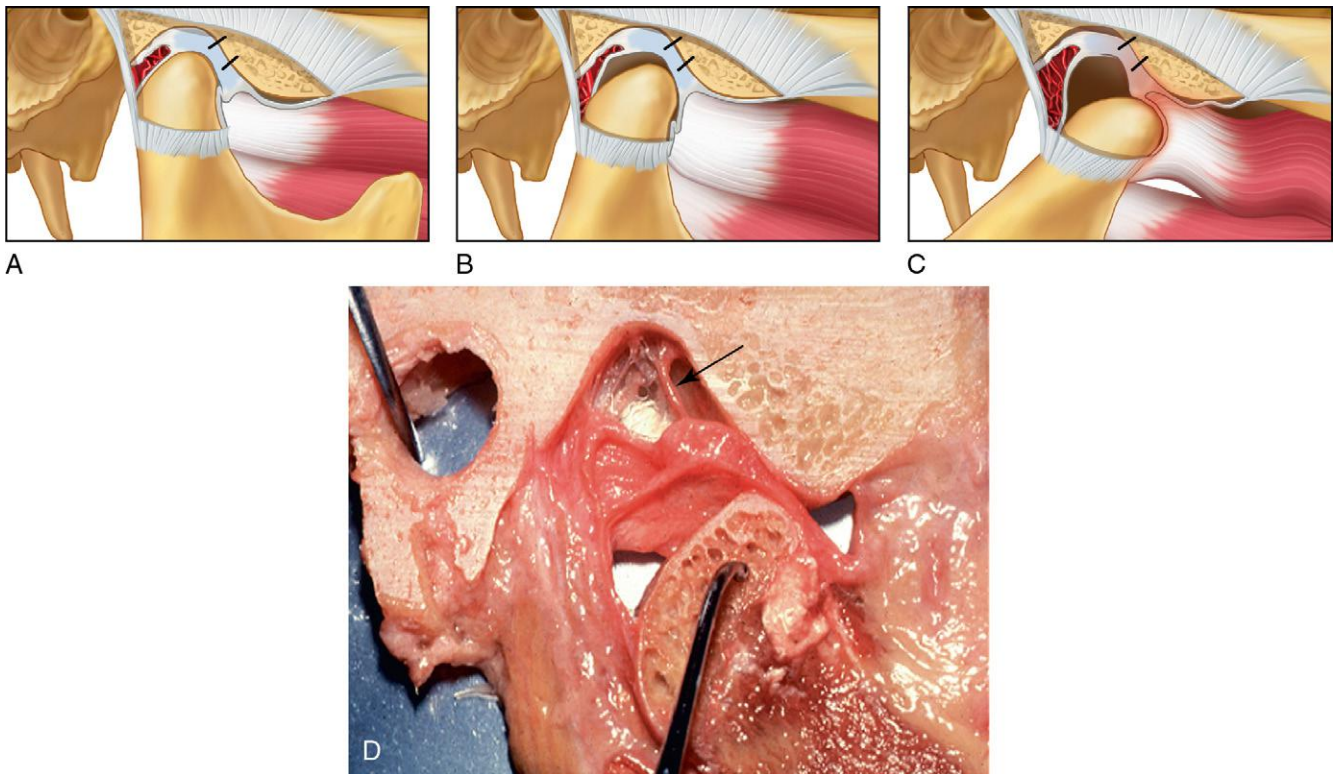


FIGURA 10-29 Luxación posterior del disco. **A**, Adherencia permanente entre el disco y la fosa. **B**, El movimiento continuado del cóndilo produce un alargamiento de los ligamentos discal y capsular anterior, lo que permite que el cóndilo se desplace sobre el borde anterior del disco. **C**, Finalmente, el cóndilo supera el borde anterior del disco, lo que provoca una luxación discal posterior. **D**, En esta muestra parece haber una inserción fibrosa del disco en la cara superior de la fosa (flecha). Esta inserción limita el movimiento anterior del disco desde la fosa. Si el cóndilo continúa desplazándose hacia delante, el disco no podrá moverse con el cóndilo. El cóndilo se desplazará entonces sobre el borde anterior del disco, lo que provocará una luxación discal posterior. (Cortesía del Dr. Terry Tanaka, San Diego, CA.)

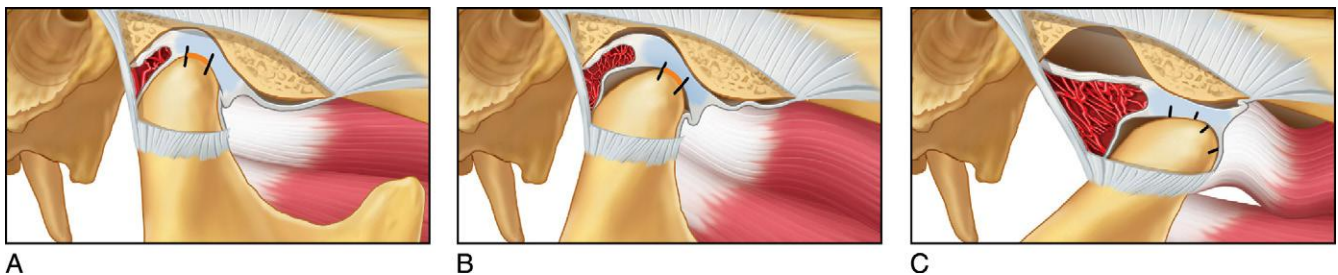


FIGURA 10-30 **A**, Adherencia en el espacio articular inferior. **B**, Al abrir la boca, puede producirse la traslación entre el disco y la fosa, pero la rotación entre el disco y el cóndilo está inhibida. Esto puede producir una sensación de tensión y de movimiento irregular. **C**, Si se liberan las adherencias, se restablece el movimiento normal del disco.

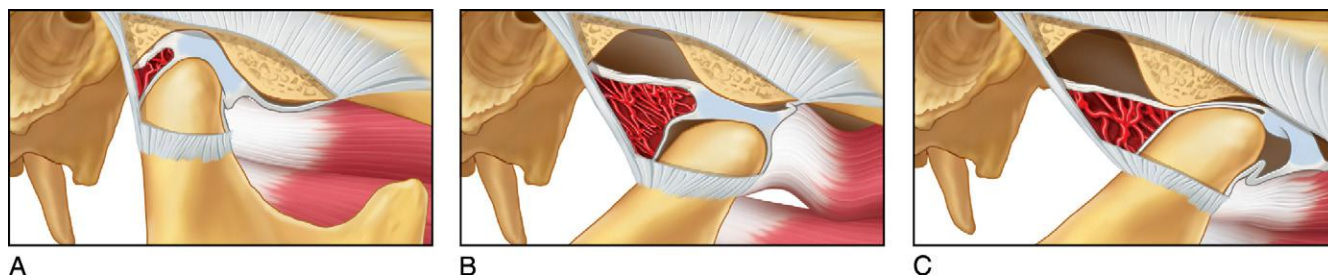


FIGURA 10-31 Luxación espontánea (con luxación anterior del disco). **A**, Relación cóndilo-disco normal en la posición articular cerrada en reposo. **B**, En la posición de máxima traslación. Aquí el disco ha girado hacia atrás sobre el cóndilo hasta donde lo permite el ligamento capsular anterior. **C**, Si se fuerza una mayor apertura de la boca, el disco es traccionado hacia delante por el ligamento capsular anterior a través del espacio discal. Cuando el disco asciende el espacio discal se colapsa, atrapando el disco hacia delante.

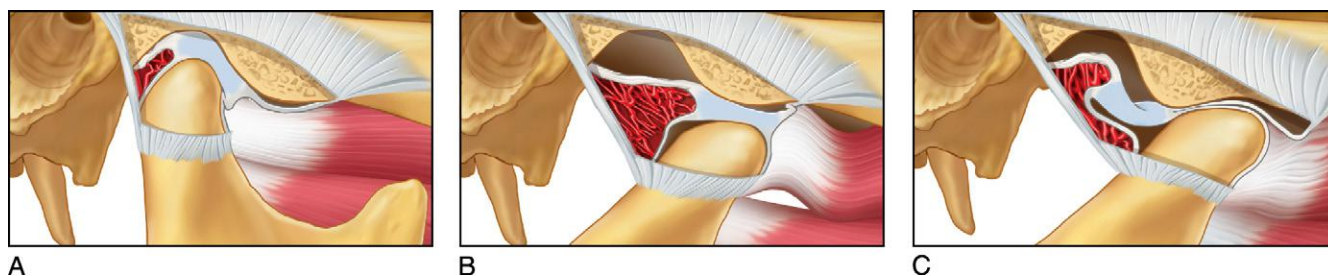


FIGURA 10-32 Luxación espontánea (con luxación posterior del disco). **A**, Relación cóndilo-disco normal en la posición articular cerrada en reposo. **B**, En la posición de máxima traslación. Aquí el disco ha girado hacia atrás sobre el cóndilo hasta donde lo permite el ligamento capsular anterior. **C**, Si se fuerza una mayor apertura de la boca, el cóndilo se mueve forzado sobre el disco y termina luxándolo hacia posterior. Cuando el disco asciende el espacio discal se colapsa, atrapando al disco por detrás.

lámina retrodiscal inferior, que une el disco a la cara posterior del cóndilo. Si se aplica una fuerza a la mandíbula en un intento de cerrar la boca sin reducir antes la luxación, puede producirse una distensión dolorosa de la lámina retrodiscal inferior. Dado que la lámina retrodiscal superior está en extensión máxima durante la luxación espontánea, en cuanto el espacio discal llega a ser lo suficientemente ancho, el disco vuelve a su posición respecto al cóndilo y se reduce la luxación.

El diagnóstico por imagen de la ATM en la posición de bloqueo abierto ha confirmado que el disco puede situarse también por detrás del cóndilo⁹⁸ (fig. 10-32). La posición exacta del disco puede variar y requiere una exploración más minuciosa; en cualquier caso, el cóndilo aparece atrapado por delante de la cresta de la eminencia articular con el espacio discal colapsado, lo que impide el regreso normal del cóndilo a la fosa articular.

La descripción previa de una luxación espontánea describe una etiología anatómica acompañada de una apertura forzada. A pesar de que se trata de la causa más habitual, no es la única. Algunos pacientes presentan una historia de bloqueo espontáneo no relacionado con la incidencia de apertura maxilar. En este caso, el clínico ha de sospechar una etiología muscular como causa del bloqueo abierto. Existen ciertas distonías musculares que influyen en los músculos maxilares y que pueden crear una contracción muscular repentina, incontrolada y, a menudo, no provocada. Si esta distonía afecta a los músculos que abren la mandíbula, provoca una apertura mandibular repentina y prolongada que recibe el nombre específico de *distonía oromandibular de apertura*. Como se describirá en los siguientes capítulos, puede afectar también a los músculos de cierre, lo que impide que el paciente pueda abrir la boca. Es muy importante que el clínico determine si la luxación espontánea se debe a las estructuras anatómicas de la articulación o a la actividad distónica de los músculos, ya que los tratamientos son muy diferentes.

Historia clínica. La luxación espontánea se asocia con frecuencia a procedimientos que requieren una apertura máxima de la boca, como en las intervenciones odontológicas prolongadas, pero puede producirse también después de un bostezo amplio. El paciente indica que no puede cerrar la boca. La luxación cursa con dolor y esto provoca generalmente una gran inquietud.

Características clínicas. La luxación espontánea es fácil de diagnosticar porque aparece repentinamente y el paciente queda bloqueado en una posición con la boca abierta (fig. 10-33). Clínicamente, los dientes anteriores suelen estar separados, con los dientes posteriores cerrados. El paciente no puede expresar verbalmente el problema, ya que la mandíbula está bloqueada en apertura, pero necesita comunicar el dolor que está experimentando.

Trastornos inflamatorios de la articulación

Los trastornos inflamatorios de la ATM se caracterizan por un dolor profundo continuo, generalmente acentuado por la función. Dado que el dolor es continuo, puede producir efectos de excitación central secundarios. Éstos se manifiestan generalmente como dolor referido, sensibilidad excesiva al tacto (es decir, alodinia) y/o aumento de la cocontracción protectora. Los trastornos articulares inflamatorios se clasifican según las estructuras afectadas: sinovitis, capsulitis, retrodis-citis y las diversas artritis. Pueden inflamarse varias estructuras asociadas.

Sinovitis o capsulitis. La inflamación de los tejidos sinoviales (sinovitis) y la inflamación del ligamento capsular (capsulitis) se manifiestan clínicamente de la misma manera; el diagnóstico diferencial es, pues, muy difícil. La única manera de diferenciar ambas situaciones es utilizando artroscopia. Dado que el tratamiento es idéntico en ambos casos, la distinción de los dos trastornos es poco más que puramente académica.

Etiología. La sinovitis y la capsulitis suelen producirse después de un traumatismo en los tejidos, como un macrotraumatismo (un

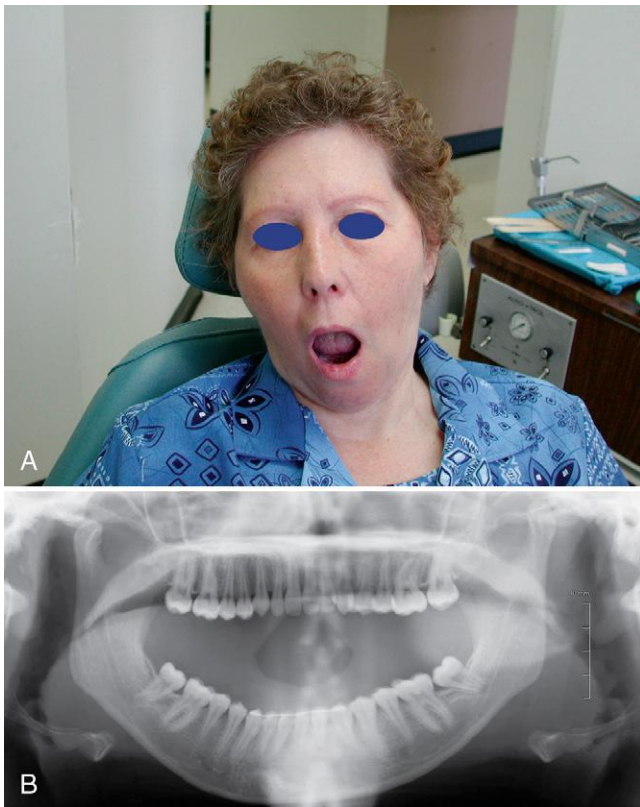


FIGURA 10-33 A, Aspecto clínico de una luxación espontánea (bloqueo abierto). La paciente no puede cerrar la boca. B, Radiografía panorámica de un paciente que ha sufrido una luxación espontánea. Aquí los dos cóndilos están posicionados por delante de las eminencias.

golpe en el mentón) o un microtraumatismo (una presión lenta en estos tejidos por un desplazamiento condíleo anterior). Los traumatismos pueden deberse también a una apertura amplia de la boca o a movimientos excesivos. A veces la inflamación se extiende a partir de estructuras adyacentes.

Historia clínica. La historia clínica incluye a menudo un episodio de traumatismo o abuso. El dolor continuo tiene su origen generalmente en el área articular, y cualquier movimiento que distienda el ligamento capsular lo aumenta. Dado que se trata de un dolor constante profundo, pueden producirse efectos excitatorios centrales secundarios.

Características clínicas. El ligamento capsular puede palparse con una presión con el dedo sobre el polo lateral del cóndilo. El dolor producido indica capsulitis (fig. 10-34). Es frecuente la limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor y, por tanto, se aprecia un tope blando. Si hay un edema debido a la inflamación, el cóndilo puede desplazarse hacia abajo, con lo que se producirá una desoclusión de los dientes posteriores ipsilaterales.

Retrodiscitis

Etiología. La inflamación de los tejidos retrodiscales (retrodiscitis) puede deberse a un macrotraumatismo, como un golpe en el mentón. Este traumatismo puede forzar bruscamente un movimiento posterior del cóndilo hacia los tejidos retrodiscales. Cuando el traumatismo lesiona estos tejidos puede producirse una reacción inflamatoria secundaria. Los microtraumatismos pueden causar también retrodiscitis, como en las fases progresivas del desplazamiento y la luxación discal. En estas situaciones, el cóndilo presiona gradualmente a la lámina retrodiscal inferior y los tejidos retrodiscales. Esto lesiona de manera gradual estos tejidos dando lugar a una retrodiscitis (fig. 10-35).

Historia clínica. Habitualmente se identifica con un incidente de traumatismo mandibular o una alteración discal progresiva. El dolor

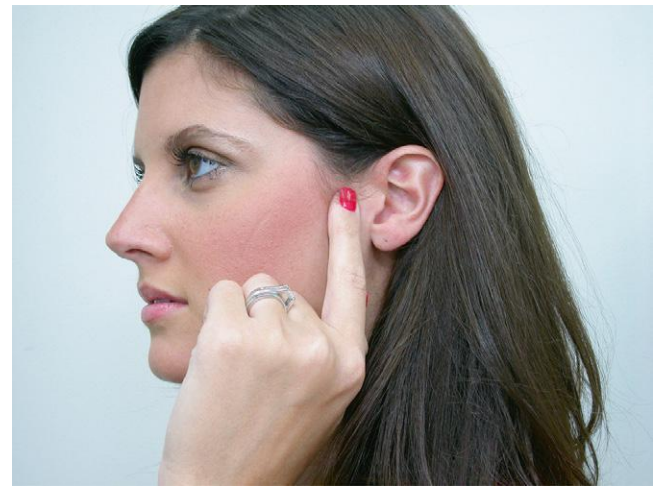


FIGURA 10-34 Trastorno inflamatorio de la articulación con dolor a la palpación. El dolor se acentúa con el movimiento.

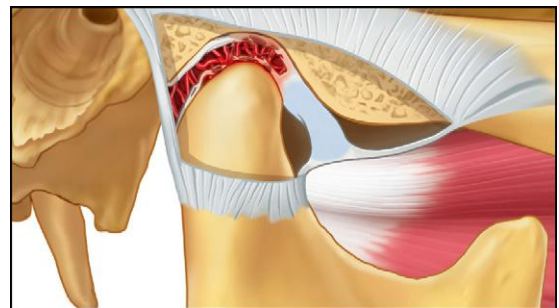


FIGURA 10-35 Degradación de los tejidos retrodiscales. La luxación anterior crónica del disco dará lugar a una degradación de los tejidos retrodiscales. Cuando se pierde la elasticidad de la lámina retrodiscal superior no hay ningún mecanismo para retraer o reducir la luxación. Cuando esto ocurre, la luxación es permanente.

es constante y tiene su origen en el área articular y el movimiento mandibular lo acentúa. Al apretar los dientes aumenta el dolor; sin embargo, al morder un separador colocado en el mismo lado, el dolor no aumenta. Debido al dolor profundo constante, son frecuentes los efectos excitatorios centrales secundarios.

Características clínicas. La limitación del movimiento mandibular se debe a la artralgia. Hay un tope blando a menos que la inflamación se asocie a una luxación discal. Si los tejidos retrodiscales están tumefactos debido a la inflamación, esto puede forzar un ligero desplazamiento del cóndilo por delante y por debajo de la eminencia. Esto crea una maloclusión aguda que se observa clínicamente en forma de una desoclusión de los dientes posteriores ipsilaterales y un contacto intenso de los dientes anteriores contralaterales.

Artritis. Artritis significa inflamación de las superficies articulares. Hay varios tipos de artritis que pueden afectar a la ATM. Las categorías relevantes en este contexto son: osteoartritis, osteoartrosis y poliartritis.

Osteoartritis y osteoartrosis

Etiología. La osteoartritis representa un proceso destructivo que altera las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. Generalmente se considera que es la respuesta del organismo al aumento de las cargas sobre una articulación⁹⁷⁻⁹⁹. Si se prolongan las fuerzas de carga, la superficie articular se reblandece (condromalacia) y empieza a resorberse el hueso subarticular¹⁰⁰. Con el paso del tiempo, la degeneración progresiva provoca la pérdida del estrato cortical subcondral, erosión ósea y los consiguientes signos radiológicos de osteoartritis⁹⁸. Es importante observar que los cambios radiológicos

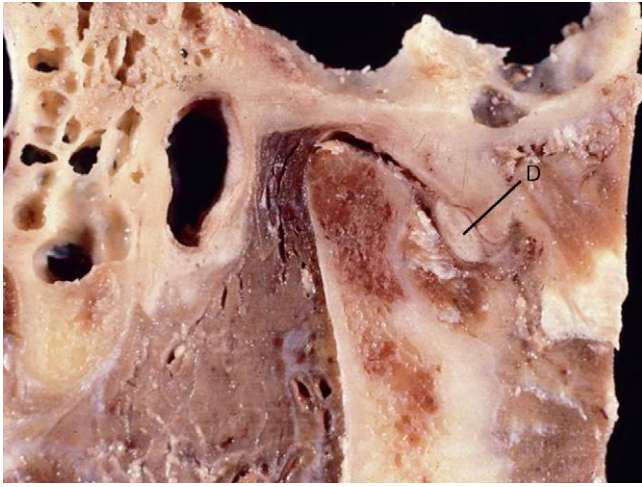


FIGURA 10-36 Esta muestra presenta cambios osteoartrosicos importantes. Aquí la superficie articular del cóndilo y la fosa está aplanada y el disco (D) está luxado anteriormente. (Cortesía del Dr. Frank Dolwick, Universidad de Florida, Gainesville, FL.)

sólo se aprecian en las fases posteriores de la osteoartritis y pueden no reflejar con exactitud el proceso patológico (cap. 9).

La osteoartritis es con frecuencia dolorosa y los síntomas se acentúan con los movimientos mandibulares. En este trastorno es habitual la crepitación (ruidos de crujido articular)^{101,102}. La osteoartritis puede aparecer en cualquier momento en el que la articulación sufra una sobrecarga, pero es más frecuente en caso de luxación sin reducción¹⁰³⁻¹⁰⁵ o perforación¹⁰⁶ del disco. Cuando se produce la luxación discal y se rompen los tejidos retrodiscales, el cóndilo empieza a articularse directamente con la fosa glenoidea, lo que acelera el proceso destructivo. Con el tiempo se destruyen las densas superficies articulares fibrosas y se producen alteraciones óseas (fig. 10-36). En las radiografías parece que las superficies se han erosionado y aplanado. Cualquier movimiento de esas superficies provoca dolor, por lo que suele quedar muy limitada la función mandibular. Aunque la osteoartritis se incluye dentro de los procesos inflamatorios, no es un verdadero trastorno inflamatorio. Con frecuencia, al disminuir la sobrecarga, el proceso artrítico pasa a ser un proceso de adaptación, aunque sigue alterada la morfología ósea. La fase de adaptación recibe el nombre de *osteoartrosis*^{97,107}. (En el capítulo 13 se puede encontrar una descripción más detallada de la osteoartritis y la osteoartrosis.)

La sobrecarga de las superficies articulares puede deberse a un nivel elevado de actividad parafuncional, especialmente cuando las estructuras articulares no están adecuadamente alineadas para aceptar la fuerza (es decir, inestabilidad ortopédica). Esto se da sobre todo en las luxaciones discales sin reducción, cuando el disco no está interpuesto entre las superficies articulares.

Historia clínica. El paciente con osteoartritis refiere generalmente un dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. El dolor suele ser constante, pero puede empeorar a última hora de la tarde o por la noche. A menudo hay efectos excitatorios centrales secundarios. Dado que la osteoartrosis constituye una fase adaptativa estable, el paciente no refiere síntomas.

Características clínicas. La limitación de la apertura mandibular a causa del dolor articular es característica. Con frecuencia hay un tope blando, a menos que la osteoartritis se asocie a una luxación discal anterior sin reducción. Otra de las características es sentir una crepitación. El diagnóstico suele confirmarse mediante radiografías de la ATM, que mostrarán signos de alteraciones estructurales en el hueso subarticular del cóndilo o la fosa (aplanamiento, osteofitos, erosiones; v. cap. 9); (fig. 10-37). La osteoartrosis se confirma cuando

las alteraciones estructurales del hueso subarticular se observan en las radiografías pero el paciente no refiere síntomas de dolor.

Poliartritis. Las poliartritis constituyen un grupo de trastornos en los que las superficies articulares sufren una inflamación. Cada una de ellas se identifica en función de sus factores etiológicos.

Artritis reumatoide. La etiología exacta de este trastorno sistémico que afecta a múltiples articulaciones corporales no se conoce. Es una inflamación de las membranas sinoviales¹⁰⁸⁻¹¹² que se extiende a los tejidos conjuntivos circundantes y a las superficies articulares, que sufren un engrosamiento sensible. Cuando se aplica una fuerza sobre estas superficies, las células sinoviales liberan enzimas que dañan los tejidos articulares, especialmente el cartilago¹¹³. En los casos graves, incluso los tejidos óseos pueden presentar una resorción, con una pérdida importante de soporte condíleo¹¹⁴ (fig. 10-38).

Aunque la artritis reumatoide se asocia con más frecuencia a las articulaciones de las manos, también puede darse en las ATM, y en este caso es casi siempre bilateral^{115,116}. La presentación de síntomas articulares múltiples es un dato diagnóstico importante. En los casos graves, cuando se ha perdido el soporte condíleo, se produce una maloclusión aguda, la cual se caracteriza por unos contactos posteriores intensos y una mordida abierta anterior¹¹⁷⁻¹²⁰ (fig. 10-39). El diagnóstico se confirma mediante análisis de sangre.

Artritis psoriásica. La psoriasis es un trastorno autoinmune que afecta principalmente a la piel; sin embargo, más del 30% de los pacientes con psoriasis pueden desarrollar una artritis asociada a ella^{121,122}. No se conocen bien las causas exactas, pero se han identificado varias asociaciones genéticas. Clínicamente, las articulaciones son dolorosas, rígidas y, en ocasiones, están inflamadas; también pueden presentarse calientes y rojas. Puede afectar a muchas articulaciones, de manera que ha de realizarse una buena historia clínica. Al tratarse de un trastorno reumatológico sistémico, el paciente ha de ser remitido a un reumatólogo para que lo evalúe y lo trate.

Hiperuricemia. A veces las modificaciones de la dieta pueden dar lugar a una hiperuricemia, comúnmente conocida como *gota*¹²³⁻¹²⁷. Cuando persisten unas concentraciones elevadas de ácido úrico en suero, puede haber una precipitación de uratos en el líquido sinovial de las ATM. Aunque el dedo gordo del pie parece ser la articulación afectada con más frecuencia, también pueden verse afectadas las ATM. Los síntomas suelen observarse en personas de edad avanzada, y con frecuencia se dan en ambas articulaciones. Las modificaciones de la dieta se asocian a menudo a un aumento de los síntomas. El dolor puede aumentar o no con el movimiento. Los análisis de sangre o de las concentraciones de ácido úrico confirmarán el diagnóstico.

Artritis traumática. Un macrotraumatismo en la mandíbula puede producir alteraciones de las superficies articulares que sean lo bastante importantes como para causar una inflamación de las mismas. Generalmente existen antecedentes positivos de un macrotraumatismo que pueden relacionarse estrechamente con el inicio de los síntomas. El paciente describe una artalgia constante, que se acentúa con el movimiento. Existe una limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor. Es frecuente un tope blando. Puede haber una maloclusión aguda si existe edema.

Artritis infecciosa. Una reacción inflamatoria estéril de las superficies articulares puede asociarse a una enfermedad sistémica o a una respuesta inmunológica. Una artritis inflamatoria no estéril puede deberse a una invasión bacteriana causada por una herida penetrante, una extensión de una infección de estructuras adyacentes o, incluso, una bacteriemia producida por una infección sistémica. La historia clínica revela la presencia de una infección local en los tejidos adyacentes o de una herida penetrante en la articulación. Hay un dolor constante que se acentúa con el movimiento. Clínicamente se aprecia una tumefacción articular y una elevación de la temperatura corporal. Los análisis de sangre y del líquido aspirado de la cavidad articular pueden facilitar el diagnóstico.

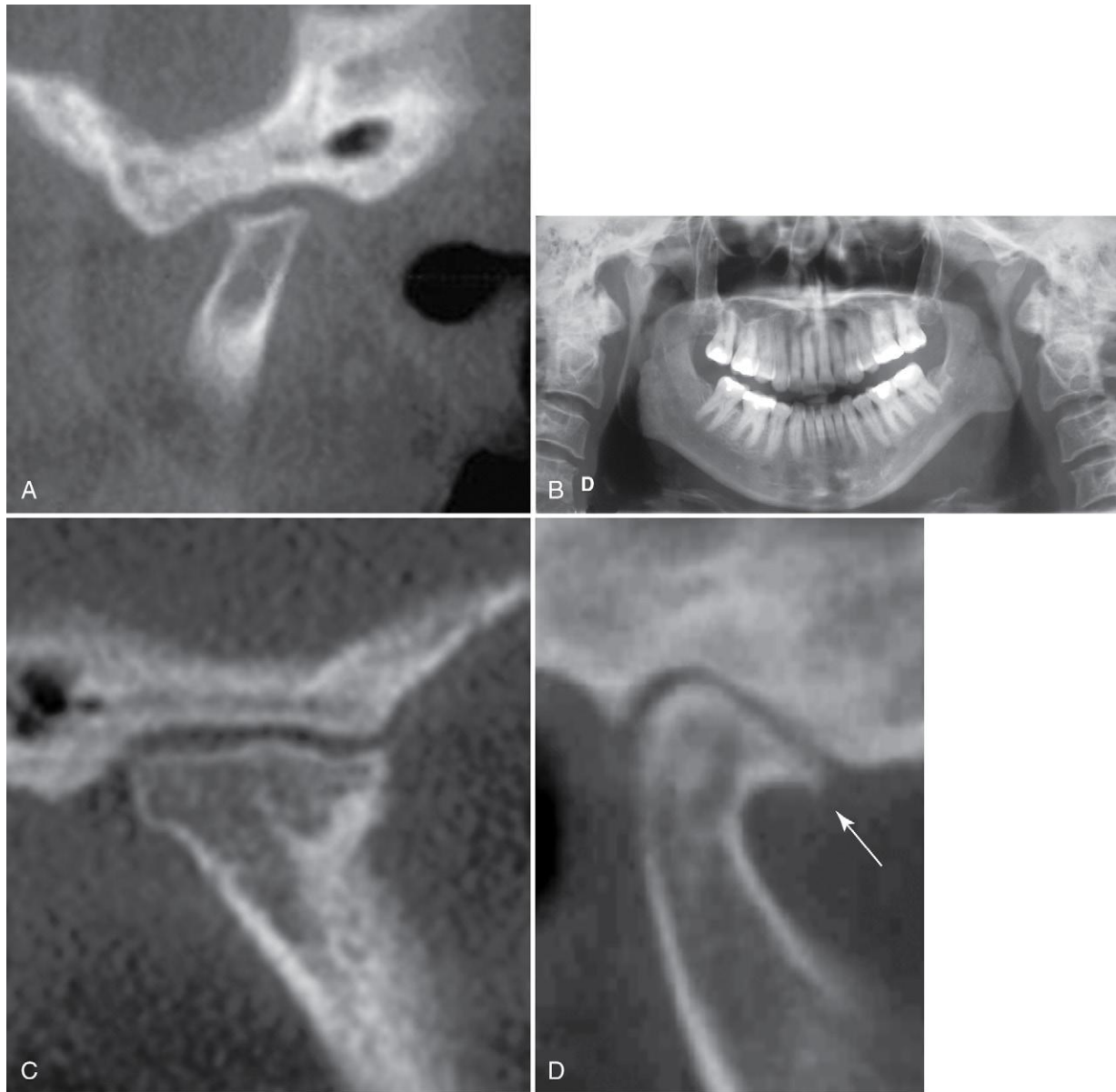


FIGURA 10-37 Signos radiográficos de osteoartritis. **A**, Deformación importante del cóndilo debida a osteoartritis (TC de haz cónico). **B**, Radiografía panorámica que muestra cambios en el cóndilo izquierdo. **C**, Cambios osteoartróticos importantes en el cóndilo y la fosa. **D**, TC de haz cónico lateral que revela un aplanamiento significativo, lo que da lugar a un osteofito (*flecha*).

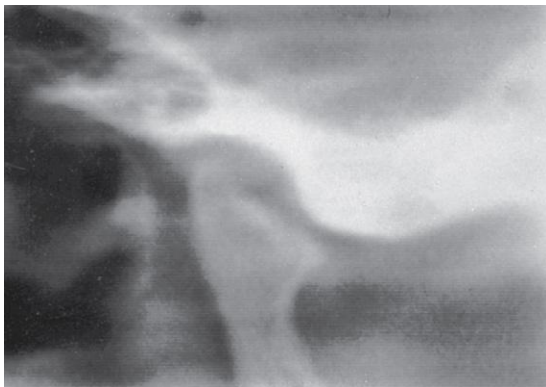


FIGURA 10-38 Tomografía lateral de una articulación temporomandibular afectada por artritis reumatoide. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, WI.)



FIGURA 10-39 Esta maloclusión se desarrolló secundaria a una pérdida ósea grave en el cóndilo asociada con artritis reumatoide.

Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas. Aunque no estén directamente relacionadas con los trastornos articulares, hay algunas estructuras asociadas que también pueden inflamarse. Resulta más acertado comentar estos trastornos dentro de esta sección. Dos alteraciones que deben considerarse son la tendinitis del temporal y la inflamación del ligamento estilomandibular.

Tendinitis del temporal

Etiología. El músculo temporal se inserta en la apófisis coronoides mediante un tendón relativamente grande. Este tendón puede sufrir una inflamación, al igual que ocurre con otros tendones (p. ej., los del codo)^{128,129}. Una actividad constante y prolongada del músculo temporal puede dar lugar a una tendinitis del temporal. Esta hiperactividad muscular puede ser secundaria a bruxismo, un aumento del estrés emocional o un dolor profundo constante, como el dolor intracapsular.

Historia clínica. Los pacientes con una tendinitis del temporal refieren a menudo un dolor constante en la región de la sien y/o detrás del ojo. Habitualmente es unilateral y se agrava con la función mandibular.

Características clínicas. La tendinitis del temporal generalmente produce dolor siempre que se activa el músculo temporal (es decir, elevación de la mandíbula). Se aprecia una limitación de la apertura mandibular con un tope blando. La palpación intrabucal del tendón del temporal produce un dolor intenso. Esta maniobra se realiza colocando un dedo sobre la rama ascendente de la mandíbula y desplazándolo lo más arriba posible, hasta la parte más elevada de la apófisis coronoides.

Inflamación del ligamento estilomandibular. Algunos autores^{130,131} han sugerido que el ligamento estilomandibular puede inflamarse, lo que produce dolor en el ángulo de la mandíbula e incluso una irradiación superior del mismo hasta el ojo y la sien. Aunque la base científica es escasa, no deja de ser realista suponer que en ocasiones este ligamento pueda inflamarse. Este trastorno puede identificarse colocando el dedo en el ángulo de la mandíbula e intentando desplazarlo hacia dentro sobre la cara medial de la mandíbula, donde se inserta el ligamento estilomandibular.

HIPOMOVILIDAD MANDIBULAR CRÓNICA

La hipomovilidad mandibular crónica es una limitación indolora y de larga duración de la mandíbula. Sólo se produce dolor cuando se aplica una fuerza para intentar una apertura más allá de la limitación existente. El trastorno puede clasificarse en función de su etiología en anquilosis, contractura muscular y choque coronoideo.

Anquilosis

A veces las superficies intracapsulares de la articulación desarrollan adherencias que impiden los movimientos normales. Esto se denomina *anquilosis*. Cuando existe anquilosis, la mandíbula no puede realizar una traslación desde la fosa, y esto limita intensamente la amplitud del movimiento. La anquilosis puede deberse a adherencias fibrosas en la articulación o a degeneraciones fibrosas del ligamento capsular. En ocasiones, puede producirse una anquilosis ósea en la que el cóndilo se une realmente a la fosa (fig. 10-40).

Etiología. La causa más frecuente de la anquilosis son los macrotraumatismos. Éstos causan una lesión tisular que da lugar a una inflamación secundaria. Los traumatismos pueden producir también una hemartrosis o sangrado dentro de la articulación que puede constituir una matriz para el desarrollo de una fibrosis. Otra causa frecuente de traumatismos es la cirugía de la ATM. Las intervenciones quirúrgicas producen con mucha frecuencia alteraciones fibrosas en el ligamento capsular, que limitan el movimiento mandibular. La anquilosis ósea se asocia generalmente a una infección previa.

Historia clínica. Los pacientes refieren a menudo una lesión o una capsulitis previa, junto con una limitación evidente del movi-

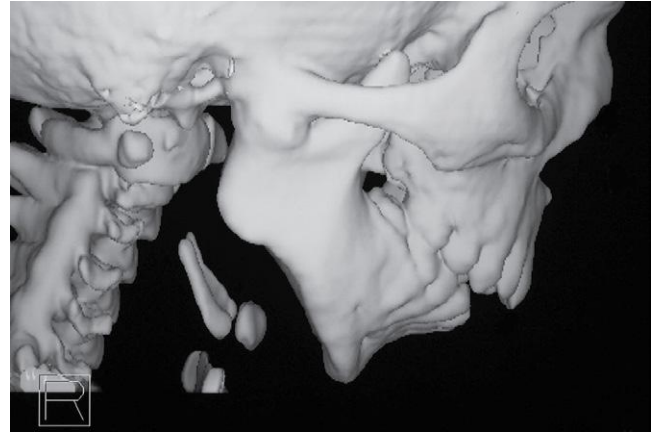


FIGURA 10-40 Tomografía computarizada de una anquilosis ósea de la ATM. (Cortesía del Dr. Joseph Van Sickels, Universidad de Kentucky, Lexington, KY).

miento mandibular. La apertura limitada ha estado presente durante un período de tiempo considerable.

Características clínicas. El movimiento está limitado en todas las posiciones (apertura, lateral, protrusión); si la anquilosis es unilateral, se producirá una deflexión del trayecto de la línea media hacia el lado afectado durante la apertura. Pueden utilizarse radiografías de la ATM para confirmar este hecho. El cóndilo no se desplazará de manera significativa en protrusión o laterotrusión hacia el lado contrario, por lo que no habrá diferencias importantes en estas dos placas. La anquilosis ósea puede confirmarse también mediante radiografías.

Contractura muscular

En esta descripción, el término *contractura muscular* hace referencia al acortamiento clínico de la longitud de un músculo en reposo sin interferir en su capacidad de contraerse a partir de esta situación. Bell¹³² ha descrito dos tipos de contractura muscular: *miostática* y *miofibrótica*. Puede ser difícil diferenciarlas clínicamente, pero la distinción es importante, ya que responden de forma diferente al tratamiento. De hecho, a veces es el tratamiento el que confirma el diagnóstico.

Contractura miostática

Etiología. La contractura miostática se produce cuando un músculo no se alarga (es decir, se distiende) por completo durante un período de tiempo prolongado. La limitación puede originarse porque una relajación completa provoca dolor en una estructura asociada. Así, por ejemplo, si la boca sólo puede abrirse 25 mm sin dolor en la ATM, los músculos elevadores limitarán el movimiento a esta amplitud de manera protectora. Si esta situación se mantiene, se producirá una contracción miostática.

Historia clínica. El paciente describe unos antecedentes prolongados de limitación del movimiento mandibular. Puede haberse iniciado secundariamente a un trastorno doloroso que ya se haya resuelto.

Características clínicas. La contractura miostática se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca.

Contractura miofibrótica

Etiología. La contractura miofibrótica se produce como consecuencia de unas adherencias tisulares excesivas dentro del músculo o su vaina. Con frecuencia aparece después de un proceso inflamatorio en el tejido muscular (miositis) o un traumatismo muscular.

Historia clínica. La historia clínica de la contractura miofibrótica pone de relieve un antecedente de lesión muscular o una limitación crónica de la amplitud del movimiento. No hay síntomas de dolor. A veces el paciente ni siquiera se da cuenta de la limitación del movimiento de apertura, ya que ésta ha estado presente durante mucho tiempo.



FIGURA 10-41 Contractura miofibrótica que ha producido una limitación permanente de la apertura mandibular. El movimiento limitado no es doloroso.

Características clínicas. La contractura miofibrótica se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca. El movimiento condíleo lateral no está afectado (fig. 10-41). Así pues, si el diagnóstico resulta difícil, las radiografías que ponen de manifiesto un movimiento condíleo limitado durante la apertura, pero normal durante el desplazamiento lateral, pueden ser de utilidad. No hay maloclusión aguda.

Choque coronarioideo

Etiología. Con la apertura de la boca, la apófisis coronoides se desplaza hacia delante y hacia abajo entre la apófisis cigomática y la superficie posterior externa del maxilar. Si la apófisis coronoides es muy larga o si existe fibrosis en esta zona, el movimiento puede verse inhibido y puede producirse una hipomovilidad crónica de la mandíbula¹³³⁻¹³⁷ (fig. 10-42). Los traumatismos en la zona o las infecciones inmediatamente anteriores a la apófisis coronoides pueden dar lugar a adherencias fibrosas o a una unión de estos tejidos. Una intervención quirúrgica previa en la zona puede causar también un choque coronarioideo. En determinadas alteraciones, la apófisis coronoides puede presentar un alargamiento, lo que impediría su movimiento a través de esta área de tejidos blandos. Este trastorno puede estar asociado también a la actividad crónica del músculo temporal sobre la apófisis coronoides secundaria a actividad parafuncional. Este aumento de la actividad muscular se ha asociado también con una luxación discal crónica¹³⁸.

Historia clínica. Suele existir una historia prolongada de limitación indolora de la apertura que, en muchos casos, aparece después de un traumatismo en la zona o una infección. Puede haber también una luxación discal anterior sin reducción y de larga duración.

Características clínicas. La limitación es evidente en todos los movimientos, pero sobre todo en la protrusión. Generalmente se observa un trayecto de apertura recta en la línea media a menos que una apófisis coronoides esté más libre que la otra. Si el problema es unilateral, en la apertura se producirá una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado.

TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO

Los trastornos TM debidos a alteraciones del crecimiento pueden tener diversas etiologías. La alteración del crecimiento puede afectar a los huesos o a los músculos. Los trastornos del crecimiento frecuentes de los huesos son la agenesia (sin crecimiento), la hipoplasia (crecimiento insuficiente), la hiperplasia (crecimiento excesivo) y la neoplasia (crecimiento destructivo incontrolado). Las alteraciones



FIGURA 10-42 Esta TC de haz cónico revela el alargamiento de una apófisis coronoides que está limitando la apertura de la boca (choque coronarioideo). (Cortesía del Dr. Juan Carlos Orellana Tosi, Cuenca, Ecuador.)

frecuentes del crecimiento de los músculos son la hipotrofia (músculo debilitado), la hipertrofia (aumento del tamaño y la fuerza del músculo) y la neoplasia (crecimiento destructivo incontrolado).

Etiología. Las deficiencias o alteraciones del crecimiento suelen deberse a alteraciones del desarrollo que pueden estar asociadas con traumatismos o factores genéticos. Estos trastornos del crecimiento suelen desarrollarse lentamente y pueden dar lugar a maloclusiones importantes. La actividad neoplásica que afecta a la ATM es rara, pero, si no se diagnostica, puede evolucionar de manera agresiva.

Historia clínica. Una característica común de los trastornos del crecimiento es que los síntomas clínicos descritos por el paciente están directamente relacionados con las alteraciones estructurales asociadas. Estos trastornos tienen un desarrollo a menudo lento, por lo que no es habitual la presencia de dolor y a menudo el paciente desarrolla cambios funcionales que se adaptan a ese crecimiento alterado.

Características clínicas. Cualquier alteración de la función o la presencia de dolor son secundarias a las modificaciones estructurales. Puede observarse una asimetría clínica que se asocia con una interrupción del crecimiento o el desarrollo y es indicativa de ella. Las radiografías de la ATM son de extraordinaria importancia para identificar cualquier alteración estructural (ósea) que se haya producido.

Resumen

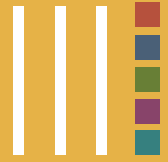
Se ha presentado una clasificación que facilita la identificación y el diagnóstico de los TTM. No incluye todos los trastornos que provocan dolor y disfunción de la cabeza y el cuello. No se han incluido las enfermedades de origen vascular (p. ej., arteritis o cefalea migrañosa) ni las de origen nervioso (p. ej., neuralgias, neuropatías). Tampoco se han abordado los trastornos craneocervicales y las enfermedades del oído y de los ojos. Sin embargo, esta clasificación es útil para identificar las alteraciones funcionales frecuentes del sistema masticatorio que entran en el contexto de este libro. Cuando el problema de un paciente no se ajusta a ninguna de estas categorías, está indicada la aplicación de técnicas de exploración más complejas. Se recomienda al lector que profundice en el tema acudiendo a otros textos¹³⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pp 74-86.
2. Pizzolato P, Mannheimer W: , *Histopathologic Effects of Local Anesthetic Drugs and Related Substances*, Springfield, IL, 1961, Charles C Thomas, pp 86-94.
3. Burke GWJ, Fedison JR, Jones CR: Muscle degeneration produced by local anesthesia, *Va Dent J* 49:33, 1972.
4. Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pp 165-332.
5. Yagiela JA, Benoit PW, Buoncristiani RD, et al: Comparison of myotoxic effects of lidocaine with epinephrine in rats and humans, *Anesth Analg* 60:471-480, 1981.
6. Ernest E A: *Temporomandibular Joint and Craniofacial Pain*, ed 2, Montgomery, AL, 1983, Ernest Publications, pp 105-113.
7. Laskin JL, Wallace WR, DeLeo B: Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery: a clinical study, *J Oral Surg* 35(1):25-29, 1977.
8. Guttu RL, Page DG, Laskin DM: Delayed healing of muscle after injection of bupivacaine and steroid, *Ann Dent* 49:5-8, 1990.
9. Simons D G, Travell J G, Simons L S: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, MD, 1999, Williams & Wilkins, pp 82-86.
10. Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible, *Pain* 32(1):15-20, 1988.
11. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, et al: Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy, *Anesth Analg* 60(10):752-755, 1981.
12. Ay S, Evcik D, Tur BS: Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial, *Clin Rheumatol* 29(1):19-23, 2010.
13. Vazquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C: Myofascial pain associated to trigger points: a literature review. Part: 2 differential diagnosis and treatment, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 15(4):e639-e643, 2010.
14. Scott NA, Guo B, Barton PM, Gerwin RD: Trigger point injections for chronic non-malignant musculoskeletal pain: a systematic review, *Pain Med* 10(1):54-69, 2009.
15. Hong CZ: New trends in myofascial pain syndrome, *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 65(11):501-512, 2002.
16. Schmidt BL, Pogrel MA, Necoechea M, Kearns G: The distribution of the auriculotemporal nerve around the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 86(2):165-168, 1998.
17. Donlon WC, Truta MP, Eversole LR: A modified auriculotemporal nerve block for regional anesthesia of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 42(8):544-545, 1984.
18. Isacson G, Linde C, Isberg A: Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 61(1):70-77, 1989.
19. Bush FM, Whitehill JM, Martelli MF: Pain assessment in temporomandibular disorders, *Cranio* 7(2):137-143, 1989.
20. Bell W E: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1986, Year Book, pp 65-87.
21. Griffiths RH: Report of the president's conference on examination, diagnosis and management or temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 106:75-77, 1983.
22. Okeson J: *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, and Management*, ed 3, Chicago, 1996, Quintessence, pp 45-58.
23. de Leeuw R: *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, and Management*, ed 4, Chicago, 2008, Quintessence, pp 72-89.
24. Lund JP, Olsson KA: The importance of reflexes and their control during jaw movements, *Trends Neuro Sci* 6:458-463, 1983.
25. Stohler C, Yamada Y, Ash MM: Antagonistic muscle stiffness and associated reflex behaviour in the pain-dysfunctional state, *Helv Odont Acta* 29:719-726, 1985.
26. Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13(3):225-233, 1986.
27. Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS: Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain, *Spine* 15(10):1006-1012, 1990.
28. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
29. Smith AM: The coactivation of antagonist muscles, *Can J Physiol Pharmacol* 59:733, 1981.
30. Stohler CS: Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA, editors: *Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions*, Seattle, 1995, IASP Press, pp 3-29.
31. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
32. Curran SL, Carlson CR, Okeson JP: Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects, *J Orofac Pain* 10(2):141-150, 1996.
33. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR: Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in orofacial pain patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 99(5):558-568, 2005.
34. Lindroth JE, Schmidt JE, Carlson CR: A comparison between masticatory muscle pain patients and intracapsular pain patients on behavioral and psychosocial domains, *J Orofac Pain* 16(4):277-283, 2002.
35. Sherman JJ, Carlson CR, Wilson JF, et al: Post-traumatic stress disorder among patients with orofacial pain, *J Orofac Pain* 19(4):309-317, 2005.
36. Lous I, Sheik-Ol-Eslam A, Moller E: Postural activity in subjects with functional disorders of the chewing apparatus, *Scand J Dent Res* 78(5):404-410, 1970.
37. Sheikholeslam A, Moller E, Lous I: Postural and maximal activity in elevators of mandible before and after treatment of functional disorders, *Scand J Dent Res* 90(1):37-46, 1982.
38. Schroeder H, Siegmund H, Santibanez G, Kluge A: Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction: an electromyographical investigation, *J Oral Rehabil* 18(4):301-310, 1991.
39. Lund JP, Widmer CG, Feine JS: Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders [see comments], *J Dent Res* 74(4):1133-1143, 1995.
40. Mao J, Stein RB, Osborn JW: Fatigue in human jaw muscles: a review, *J Orofac Pain* 7:135-142, 1993.
41. Watanabe M, Tabata T, Huh JI, et al: Possible involvement of histamine in muscular fatigue in temporomandibular disorders: animal and human studies, *J Dent Res* 78(3):769-775, 1999.
42. Bobbert MF, Hollander AP, Huijling PA: Factors in delayed onset muscular soreness of man, *Med Sci Sports Exerc* 18(1):75-81, 1986.
43. Byrnes WC, Clarkson PM: Delayed onset muscle soreness and training, *Clin Sports Med* 5(3):605-614, 1986.
44. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD: Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching, *J Prosthet Dent* 48(5):579-584, 1982.
45. Hikida RS, Staron RS, Hagerman FC, et al: Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners, *J Neurol Sci* 59(2):185-203, 1983.
46. Schmitt HP, Bersch W, Feustel HP: Acute abdominal rhabdomyolysis after body building exercise: is there a rectus abdominus syndrome? *Muscle Nerve* 6(3):228-232, 1983.
47. Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain, *Pain* 54(3):241-289, 1993.
48. Mense S: Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain, *Can J Physiol Pharmacol* 69(5):610-616, 1991.
49. Sinn DP, de Assis EA, Throckmorton GS: Mandibular excursions and maximum bite forces in patients with temporomandibular joint disorders, *J Oral Maxillofac Surg* 54(6):671-679, 1996.
50. High AS, Macgregor AJ, Tomlinson GE, Salkouskis PM: A gnathodynamometer as an objective means of pain assessment following wisdom tooth removal, *Br J Maxillofac Surg* 26(4):284-291, 1988.

51. Okeson J P: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
52. Gonzales R, Coderre TJ, Sherbourne CD, Levine JD: Postnatal development of neurogenic inflammation in the rat, *Neurosci Lett* 127(1):25-27, 1991.
53. Levine JD, Dardick SJ, Basbaum AI, Scipio E: Reflex neurogenic inflammation: I. Contribution of the peripheral nervous system to spatially remote inflammatory responses that follow injury, *J Neurosci* 5(5):1380-1386, 1985.
54. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55(3):397-400, 1993.
55. Yemm R: A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 12(4):343-353, 1985.
56. Lund JP, Widmer CG: Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients, *J Craniomandib Disord* 3(3):125-137, 1989.
57. Kakulas B A, Adams R D: *Diseases of Muscle*, ed 4, Philadelphia, 1985, Harper & Row, pp 725-727.
58. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R: Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60(6):615-623, 1985.
59. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
60. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 79(1):147-153, 1969.
61. Fischer AA: Documentation of myofascial trigger points, *Arch Phys Med Rehabil* 69(4):286-291, 1988.
62. Vecchiet L, Giamberardino MA, Saggini R: Myofascial pain syndromes: clinical and pathophysiological aspects, *Clin J Pain* 1(7):S16-S22, 1991.
63. Hong CZ, Simons DG: Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points, *Arch Phys Med Rehabil* 79(7):863-872, 1998.
64. Simons DG, Travell J: Myofascial trigger points, a possible explanation [letter], *Pain* 10(1):106-109, 1981.
65. Mense S, Meyer H: Bradykinin-induced sensitization of high-threshold muscle receptors with slowly conducting afferent fibers, *Pain*(Suppl 1):S204, 1981.
66. Travell J: Introductory comments. In Ragan C, editor: *Connective Tissues. Transactions of the Fifth Conference*, New York, 1954, Josiah Macy Jr, pp 12-22.
67. Simons D G, Travell J G, Simons L S: *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, MD, 1999, Williams & Wilkins, pp 12-16.
68. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM: Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison, *Arch Phys Med Rehabil* 78(9):957-960, 1997.
69. Simons D G, Travell J G, Simons L S: *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, MD, 1999, Williams & Wilkins, pp 69-164.
70. Simons D G, Travell J G, Simons L S: *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, MD, 1999, Williams & Wilkins, p 14.
71. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38(1):35-44, 1976.
72. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis" and healthy subjects, *Psychosom Med* 37:341, 1986.
73. Simons D G, Travell J G, Simons L S: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, MD, 1999, Williams & Wilkins, p 237.
74. Simons D G, Travell J G, Simons L S: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, MD, 1999, Williams & Wilkins, pp 55-56.
75. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 153(1):9-12, 1993.
76. Mense S: The pathogenesis of muscle pain, *Curr Pain Headache Rep* 7(6):419-425, 2003.
77. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia, *Report of the Multicenter Criteria Committee [see comments]*, *Arthritis Rheum* 33(2):160-172, 1990.
78. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al: The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 62(5):600-610, 2010.
79. Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER: Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome [see comments], *J Rheumatol* 20:469-474, 1993.
80. Harkins SJ, Marteney JL: Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction, *J Prosthet Dent* 54(2):271-272, 1985.
81. Braun BL, DiGiovanna A, Schiffman E, et al: A cross-sectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patients, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 6:24-31, 1992.
82. Pullinger AG, Seligman DA: TMJ osteoarthritis: a differentiation of diagnostic subgroups by symptom history and demographics, *J Craniomandib Disord* 1(4):251-256, 1987.
83. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(5):529-534, 1991.
84. Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL, Adair S: Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognathic surgery and orthodontic patients, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 105:73-77, 1994.
85. Yun PY, Kim YK: The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder, *J Oral Maxillofac Surg* 63(11):1576-1583, 2005.
86. Zhang ZK, Ma XC, Gao S, et al: Studies on contributing factors in temporomandibular disorders, *Chin J Dent Res* 2(3-4):7-20, 1999.
87. Pullinger AG, Monteiro AA: History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 15(2):117-124, 1988.
88. Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S: The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A(2), *Rheumatology (Oxford)* 40(3):336-140, 2001.
89. Nitzan DW: The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept, *J Oral Maxillofac Surg* 59(1):36-45, 2001.
90. Nitzan DW, Marmar Y: The "anchored disc phenomenon": a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55(8):797-802, 1997, discussion 802-803.
91. Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP: Iron-dependent generation of free radicals: plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58(3):302-308, 2000, discussion 309.
92. Dan P, Nitzan DW, Dagan A, et al: H₂O₂ renders cells accessible to lysis by exogenous phospholipase A₂: a novel mechanism for cell damage in inflammatory processes, *FEBS Lett* 383(1-2):75-78, 1996.
93. Nitzan DW: Friction and adhesive forces": possible underlying causes for temporomandibular joint internal derangement, *Cells Tissues Organs* 174(1-2):6-16, 2003.
94. Blankstijn J, Boering G: Posterior dislocation of the temporomandibular disc, *Int J Oral Surg* 14(5):437-443, 1985.
95. Gallagher DM: Posterior dislocation of the temporomandibular joint meniscus: report of three cases, *J Am Dent Assoc* 113(3):411-415, 1986.
96. Kai S, Kai H, Nakayama E, et al: Clinical symptoms of open lock position of the condyle. Relation to anterior dislocation of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74(2):143-148, 1992.
97. Stegenga B, de Bont L, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47(3):249-256, 1989.

98. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49(10):1079-1088, 1991.
99. de Bont LG, Stegenga B: Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis, *Int J Oral Maxillofac Surg* 22(2):71-74, 1993.
100. Quinn JH, Stover JD: Arthroscopic management of temporomandibular joint disc perforations and associated advanced chondromalacia by discoplasty and abrasion arthroplasty: a supplemental report, *J Oral Maxillofac Surg* 56(11):1237-1239, 1998, discussion 39-40.
101. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report, *Cranio* 11(1):15-24, 1993.
102. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment, *J Orofac Pain* 8(1):18-24, 1994.
103. DeBont LGM, Boering G, Liem RSB, et al: Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopic study, *J Oral Maxillofac Surg* 44:634-643, 1986.
104. Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP: An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 52(12):1279-1292, 1994.
105. Dimitroulis G: The prevalence of osteoarthritis in cases of advanced internal derangement of the temporomandibular joint: a clinical, surgical and histological study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 34(4):345-349, 2005.
106. Helmy E, Bays R, Sharawy M: Osteoarthritis of the temporomandibular joint following experimental disc perforation in, *Macaca fascicularis* *J Oral Maxillofac Surg* 46(11):979-990, 1988.
107. Boering G: *Temporomandibular joint arthrosis: a clinical and radiographic investigation*, Groningen, The Netherlands, 1966, University of Groningen.
108. Carlsson GE: Arthritis and allied diseases of the temporomandibular joint. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint; Function and Dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 293-304.
109. Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, et al: Neuropeptide in arthritic TMJ and symptoms and signs from the stomatognathic system with special consideration to rheumatoid arthritis, *J Orofac Pain* 9(3):215-225, 1995.
110. Moore ME: Management of pain of rheumatologic origin in the head and neck, *Trans Penn Acad Ophthalmol Otolaryngol* 34(2):174-178, 1981.
111. Larheim TA, Johannessen S, Tveit L: Abnormalities of the temporomandibular joint in adults with rheumatic disease. A comparison of panoramic, transcranial and transpharyngeal radiography with tomography, *Dentomaxillofac Radiol* 17(2):109-113, 1988.
112. Donaldson KW: Rheumatoid diseases and the temporomandibular joint: a review, *Cranio* 13(4):264-269, 1995.
113. Kerby GP, Taylor SM: Enzymatic activity in human synovial fluid from rheumatoid and nonrheumatoid patients, *Proc Soc Exp Biol Med* 126:865-868, 1962.
114. Grinin VM, Smirnov AV: The clinical x-ray variants of the osteolytic forms of rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint, *Stomatologiia* 75(2):40-43, 1996.
115. Celiker R, Gokce-Kutsal Y, Eryilmaz M: Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity, *Scand J Rheumatol* 24(1):22-25, 1995.
116. Chenitz JE: Rheumatoid arthritis and its implications in temporomandibular disorders, *Cranio* 10(1):59-69, 1992.
117. Guyuron B: Facial deformity of juvenile rheumatoid arthritis, *Plast Reconstr Surg* 81(6):948-951, 1988.
118. Nordahl S, Alstergren P, Eliasson S, Kopp S: Radiographic signs of bone destruction in the arthritic temporomandibular joint with special reference to markers of disease activity. A longitudinal study, *Rheumatology (Oxford)* 40(6):691-694, 2001.
119. Pedersen TK, Jensen JJ, Melsen B, Herlin T: Resorption of the temporomandibular condylar bone according to subtypes of juvenile chronic arthritis, *J Rheumatol* 28(9):2109-2115, 2001.
120. Kobayashi R, Utsunomiya T, Yamamoto H, Nagura H: Ankylosis of the temporomandibular joint caused by rheumatoid arthritis: a pathological study and review, *J Oral Sci* 43(2):97-101, 2001.
121. Dervis E, Dervis E: The prevalence of temporomandibular disorders in patients with psoriasis with or without psoriatic arthritis, *J Oral Rehabil* 32(11):786-793, 2005.
122. Farronato G, Garagiola U, Carletti V, et al: Psoriatic arthritis: temporomandibular joint involvement as the first articular phenomenon, *Quintessence Int* 41(5):395-398, 2010.
123. Wyngarden JB: Etiology and pathogenesis of gout. In Hollender JL, editor: *Arthritis and Allied Conditions*, Philadelphia, 1966, Lea & Febiger, pp 899.
124. Gross BD, Williams RB, DiCosimo CJ, Williams SV: Gout and pseudogout of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63(5):551-554, 1987.
125. Chun HH: Temporomandibular joint gout, *JAMA* 226(3):353, 1973.
126. Tanaka TT: A rational approach to the differential diagnosis of arthritic disorders, *J Prosthet Dent* 56(6):727-731, 1986.
127. Holmes EW: Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricemia. In McCarty DJ, editor: *Arthritis and Allied Conditions*, ed 10., Philadelphia, 1985, Lea & Febiger, p 500.
128. Ernest EA III, Martinez ME, Rydzewski DB, Salter EG: Photomicrographic evidence of insertion tendonitis: the etiologic factor in pain for temporal tendonitis, *J Prosthet Dent* 65(1):127-131, 1991.
129. Ernest EA: Temporal tendonitis: A painful disorder that mimics migraine headache, *J Neurol Orthop Surg* 8:160, 1987.
130. Ernest EA, et al: Three disorders that frequently cause temporomandibular joint pain: internal derangement, temporal tendonitis, and Ernest syndrome, *J Neurol Orthop Surg* 7:189, 1987.
131. Shankland W E II: Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: a report of 68 patients, *J Prosthet Dent* 57 (4): 501-506, 1987.
132. Bell W E: *Temporomandibular Disorders*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, p 173.
133. Shultz RE, Theisen FC: Bilateral coronoid hyperplasia. Report of a case, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68(1):23-26, 1989.
134. Hall RE, Orbach S, Landesberg R: Bilateral hyperplasia of the mandibular coronoid processes: a report of two cases, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67(2):141-145, 1989.
135. Munk PL, Helms CA: Coronoid process hyperplasia: CT studies, *Radiology* 171(3):783-784, 1989.
136. Loh HS, Ling SY, Lian CB, Shanmugasantharam P: Bilateral coronoid hyperplasia: a report with a view on its management, *J Oral Rehabil* 24(10):782-787, 1997.
137. Murakami K, Yokoe Y, Yasuda S, et al: Prolonged mandibular hypomobility patient with a "square mandible" configuration with coronoid process and angle hyperplasia, *Cranio* 18(2):113-119, 2000.
138. Isberg A, Isacson G, Nah KS: Mandibular coronoid process locking: a prospective study of frequency and association with internal derangement of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63(3):275-279, 1987.
139. Okeson JP: *In Bell's Orofacial Pains*, ed 6., Chicago, 2005, Quintessence.



TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DEL SISTEMA MASTICATORIO

LOS TRASTORNOS FUNCIONALES del sistema masticatorio pueden ser tan complicados como el propio sistema. Aunque se han recomendado numerosos tratamientos, ninguno de ellos resulta eficaz para todos los pacientes y en todo momento. La selección del tratamiento eficaz empieza por un conocimiento detallado del trastorno y su etiología. Es esencial un conocimiento de los diversos tipos de tratamiento para controlar eficazmente los síntomas.

La parte III contiene los siguientes seis capítulos, en los que se comentan los métodos de tratamiento utilizados para cada uno de los trastornos temporomandibulares presentados en la parte II. La selección del tratamiento debe basarse en un diagnóstico preciso y en la comprensión del trastorno.

Consideraciones generales en el tratamiento de los trastornos temporomandibulares

11

«LOS TTM SON COMPLEJOS Y MULTIFACTORIALES; LO MISMO QUE NUESTROS PACIENTES.» —JPO

Interrelaciones de diversos trastornos temporomandibulares

El diagnóstico exacto y el tratamiento de los trastornos TM (TTM) pueden ser difíciles y confusos. A menudo se debe fundamentalmente a que los síntomas de un paciente no siempre se ajustan a una clasificación. En muchos casos parecen apropiadas varias clasificaciones, ya que en realidad el paciente presenta más de un trastorno. De hecho, en muchos pacientes no sólo coexisten varias enfermedades, sino que un trastorno puede realmente contribuir a producir otro. Por tanto, cuando parece existir más de un trastorno, resulta apropiado intentar diferenciar el trastorno primario del secundario. Tomemos, por ejemplo, el caso de un paciente que puede referir un dolor en la articulación temporomandibular (ATM) derecha, 2 semanas después de sufrir una caída que causó un traumatismo en la articulación. El dolor estuvo presente durante 12 días, pero en la última semana se agravó con una reducción de la apertura mandibular asociada a molestias musculares. El diagnóstico primario es una lesión traumática de la articulación, mientras que el secundario es una cocontracción protectora o un dolor muscular local asociado a la respuesta de los músculos a una limitación del movimiento de la articulación dolorosa. Durante el tratamiento deben tenerse en cuenta ambos diagnósticos y deben abordarse de manera apropiada.

La interrelación de los diversos TTM debe tenerse en cuenta siempre en el estudio y el tratamiento de los pacientes. En ocasiones, resulta casi imposible identificar cuál es el trastorno que ha precedido al otro. A menudo, los datos necesarios para establecer un orden de este tipo sólo pueden obtenerse con una historia clínica detallada. Los siguientes ejemplos ilustran las complejas interrelaciones entre los diversos TTM.

Un paciente con un trastorno de los músculos masticatorios, como un dolor miofascial o mioespasmos, referirá con frecuencia como síntoma principal una mialgia. Es probable que estos trastornos musculares aumenten la tonicidad de los músculos elevadores, lo que aumentará la presión interarticular. El trastorno puede agravarse más con la hiperactividad del músculo pterigoideo lateral superior (es decir, bruxismo), que puede acentuar una alteración discal (más clic).

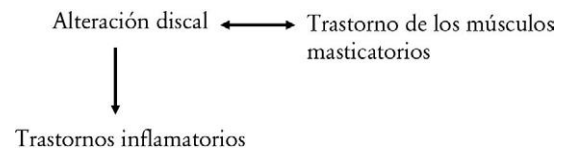
Trastorno de los músculos masticatorios → Alteración discal

Otro paciente refiere una alteración discal en una fase inicial. Si cursa con dolor puede producirse una cocontracción muscular secundaria en un intento de impedir los movimientos dolorosos. Si la cocontracción muscular es prolongada, puede aparecer un dolor muscular local. En este caso, una alteración discal ha creado otro trastorno de los músculos masticatorios.

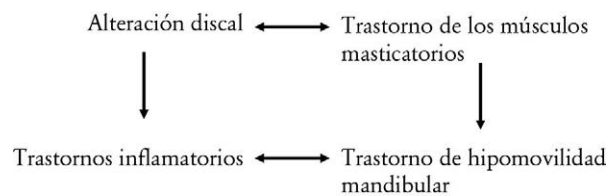
Alteración discal → Trastorno de los músculos masticatorios

Cuando algunas alteraciones discales progresan, es probable que las superficies óseas articulares sufran trastornos. En otras palabras, las

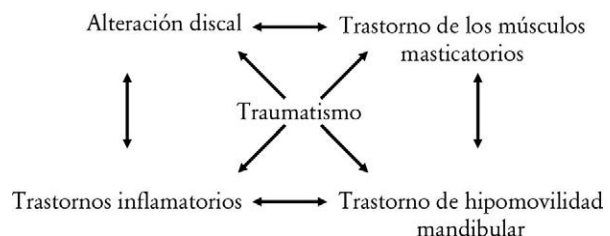
alteraciones discales pueden dar lugar a trastornos inflamatorios de la articulación.



Cuando un trastorno de los músculos masticatorios es persistente, la limitación del movimiento mandibular puede ser prolongada y dar lugar a trastornos crónicos de hipomovilidad mandibular. De la misma forma, los trastornos inflamatorios pueden inducir también trastornos crónicos de hipomovilidad mandibular.



Los traumatismos influyen también en todos estos trastornos. Un traumatismo en cualquier estructura del sistema masticatorio puede ser la causa o contribuir a producir la mayoría de los demás TTM.



En este diagrama se empiezan a dibujar las interrelaciones existentes entre los diversos TTM. En él se observa por qué muchos pacientes presentan síntomas asociados con más de un trastorno y cómo estas relaciones pueden dificultar en gran medida el diagnóstico y las decisiones terapéuticas.

Tratamiento de los trastornos temporomandibulares

Los tratamientos que se han recomendado para los TTM varían enormemente dentro de un amplio espectro de posibilidades. Para que el clínico pueda elegir con plena confianza un tratamiento adecuado, debe disponer de las pruebas científicas adecuadas que garanticen su aplicación. Esta garantía debe buscarla en las publicaciones científicas que documentan el éxito o el fracaso de un tratamiento descrito. Por desgracia, no siempre sucede así. Existen numerosos artículos

publicados que sugieren el éxito de una gran variedad de opciones terapéuticas que no siempre están adecuadamente respaldadas por pruebas científicas. En un intento por demostrar esta confusión, el autor consultó la literatura odontológica y desarrolló una lista de opciones de tratamiento que han recibido, al menos, algún apoyo científico. La búsqueda terminó al llegar a 49 referencias. No sorprende, por tanto, que los profesionales se sientan tan confusos en lo que al tratamiento de los TTM se refiere.

También merece la pena apreciar la popularidad de algunos métodos de tratamiento según la zona geográfica. Es muy improbable que ésta sea una actitud acertada, ya que los estudios epidemiológicos no han demostrado la regionalización de ningún TTM determinado. Asimismo, parece que la elección del tratamiento depende en gran medida de la especialidad del médico al que consulta el paciente. Por ejemplo, si el paciente acude a un ortodoncista, es probable que le prescriba un tratamiento ortodóncico; si acude a un cirujano oral, es probable que se tenga que operar; si acude a un prostodoncista, es probable que tenga que someterse a un tratamiento oclusal. No existe ninguna razón por la que pacientes con problemas similares deban recibir tratamientos diferentes en regiones diferentes. Ni razones por las que pacientes con problemas similares sean tratados de forma diferente por distintos especialistas.

Otra observación interesante es que algunos tratamientos que se anuncian como nuevos y revolucionarios se presentaron ya años antes y se vio que tenían poco o ningún valor. Parece que una vez pasada una generación, alguien redescubre el tratamiento y lo presenta como nuevo, de manera que los clínicos aceptan la idea y lo utilizan para tratar a sus pacientes. Esto resulta desafortunado para los pacientes, ya que pueden ser sometidos a tratamientos, en ocasiones irreversibles, que les suponen un coste adicional y que están abocados al fracaso.

¿Cómo es posible que tantas modalidades de tratamiento diferentes puedan dar resultado satisfactorio en los pacientes con TTM? No existe una respuesta sencilla a esta pregunta. No obstante, son varias las consideraciones que nos pueden ayudar a explicar esta controversia. A continuación comentaremos algunas de ellas:

1. No existen pruebas científicas adecuadas que permitan correlacionar el tratamiento con sus efectos. Aunque en muchos estudios publicados se han investigado los TTM, muchos de ellos son metodológicamente imperfectos. Sólo en los últimos tiempos los odontólogos han empezado a reclamar una metodología científica apropiada. El ensayo clínico controlado doble ciego es el modelo de referencia para las investigaciones clínicas, y en el campo de los TTM no son frecuentes este tipo de estudios. Los profesionales deben exigir más estudios de este tipo para mejorar sus conocimientos en este campo¹.
2. Sólo se pueden efectuar investigaciones importantes si primero se llega a un acuerdo sobre las diferentes categorías diagnósticas específicas de TTM. Como ya hemos destacado anteriormente, la obligación fundamental del facultativo consiste en establecer el diagnóstico correcto. Distintos trastornos responden de modo muy diferente a distintos tratamientos. Por tanto, únicamente si se llega a un diagnóstico correcto se podrá elegir el tratamiento adecuado, lo que hace que el diagnóstico tenga una importancia enorme. Antiguamente, en muchos trabajos se describían los grupos de tratamiento como «pacientes temporomandibulares». Esta descripción tan genérica no nos aclara gran cosa, ya que el tratamiento investigado puede servir en unos casos y en otros no. Para valorar los efectos terapéuticos de un determinado tratamiento deben estudiarse en grupos de pacientes con diagnósticos muy concretos. Al analizar las investigaciones publicadas, el médico debe ser muy crítico con los grupos de pacientes utilizados en la investigación¹.

En 1992 se presentó el primer intento de agrupar los trastornos temporomandibulares en categorías diagnósticas de inves-

tigación comunes (los Research Diagnostic Criteria o RDC)². Se desarrollaron estas categorías y se realizaron grandes intentos para validarlas³, lo cual era exactamente lo que se necesitaba para estimular el estudio de los TTM. Estos criterios diagnósticos podían separar la mayoría de los TTM de los que no lo eran, a pesar de lo cual no era eficaz establecer categorías de los TTM específicos. Esto se debe a que los TTM engloban muchos grupos de trastornos musculoesqueléticos. En la opinión del autor, los RDC no ayudaban a diferenciar específicamente las subcategorías de TTM, por lo que contribuyeron poco al tratamiento de los TTM. Los RDC continúan revisándose para intentar mejorar su utilidad^{4,6}.

3. No es fácil controlar o eliminar algunos factores etiológicos de los TTM (p. ej., el estrés emocional). Cuando aparecen estos factores, el tratamiento odontológico no resulta tan efectivo. Para estos casos se deben desarrollar métodos de tratamiento más eficaces.
4. Existen factores causantes de TTM que todavía no han sido identificados y no se pueden combatir con los métodos terapéuticos actuales. Debido a ello, los síntomas persisten tras el tratamiento. A medida que se vayan identificando estos factores adicionales podremos mejorar ostensiblemente la eficacia y la selección de los tratamientos.
5. A menudo, la intensidad del dolor de muchos trastornos musculoesqueléticos varía enormemente a lo largo del tiempo. En otras palabras, algunos días pueden ser muy dolorosos y otros días el paciente puede casi no tener dolor. Esta variación puede presentarse durante meses. A medida que varían los síntomas puede alterarse la percepción de la necesidad de tratamiento por parte del paciente, que buscará generalmente tratamiento para la afección con los síntomas más intensos. En este momento, el odontólogo ofrece el tratamiento y los síntomas empiezan a resolverse. Podemos plantearnos la siguiente pregunta: «¿los síntomas del paciente se resolvieron debido al efecto terapéutico del tratamiento o únicamente debido a que volvieron a un nivel más bajo asociado con la fluctuación natural de los síntomas?». Éste es un concepto importante que recibe el nombre de «regresión a la media»⁷. Una vez comprendido este concepto, se ve claramente que muchos tratamientos pueden parecer exitosos cuando realmente no tienen un valor terapéutico real. Para estudiar el valor terapéutico real de un tratamiento, debe compararse a lo largo del tiempo con la situación en la que no se instaura ningún tratamiento. Por ello son necesarios los ensayos clínicos aleatorios controlados, aunque desgraciadamente este tipo de estudios es poco frecuente en el campo de los TTM. En el capítulo 15 se comenta con más detalle el concepto de regresión a la media.

En las tablas 11-1 y 11-2 se presentan los resultados de un grupo de estudios a largo plazo⁸⁻⁴⁸ del tratamiento de diversos TTM. Estos estudios deben proporcionarnos la información más exacta con respecto a la eficacia del tratamiento. Se han clasificado en dos tipos: los que han aplicado un tratamiento conservador, básicamente reversible, y los que han utilizado un tratamiento no conservador, irreversible.

Al revisar estos datos debe recordarse que los criterios para el diagnóstico y el éxito del tratamiento varían y que, por tanto, es difícil comparar los estudios entre sí. No obstante, una observación general muy interesante es que los tratamientos conservadores y no conservadores parecen presentar unos porcentajes de éxito similares a largo plazo (70-85%). Aunque es probable que la población de pacientes de estos dos grupos fuera muy diferente, los tratamientos conservadores y no conservadores han tenido un éxito comparable a largo plazo. Parece, pues, que un enfoque lógico del tratamiento sería intentar primero un tratamiento conservador (reversible) y considerar luego el no conservador (irreversible) únicamente cuando el reversible no haya logrado resolver adecuadamente el trastorno^{49,50}. Esta filosofía es la base para el tratamiento de los TTM, al igual que para cualquier otro tipo de trastorno.

TABLA 11-1 Estudios a largo plazo del tratamiento conservador (reversible)

Autor	Diagnóstico*	Tratamiento	N.º de pacientes	Tiempo de tratamiento transcurrido (años)	% de éxitos
Greene y Laskin	Músculo	Ejercicio, meds., FT, dispositivos	135	0,5-0,8	76,0
Greene y Markovic	Articulación	Ejercicio, meds., FT, dispositivos	32	0,5-3,0	84,0
Carlsson y Gale	Músculo y articulación	Biorretroalimentación	11	0,4-1,3	73,0
Carraro y Caffesse	Músculo	Dispositivos	27	0,5-4,0	85,0
	Articulación	Dispositivos	20	0,5-4,0	70,0
	Músculo y articulación	Consejo, ejercicio, meds.	40	0,5-12,0	76,0
Cohen	Músculo y articulación	Consejo, ejercicio, meds.	118	0,5-12,0	85,0
Dohmann y Laskin	Músculo	Biorretroalimentación	16	1,0	75,0
Nel	Músculo	Meds., ejercicio, AS, dispositivos	127	2,5	95,0
Heloe y Heiberg	Músculo	Consejo, meds., dispositivos, AS	108	1,5	81,0
Wessberg y cols.	Músculo y articulación	TENS, dispositivos	21	1,0	86,0
Green y Laskin	Músculo	Biorretroalimentación, meds., relajación, dispositivos	175	5,0	90,0
Magnusson y Carlsson	Músculo y articulación	Consejo, ejercicio, dispositivos	52	2,5	76,0
Wedel y Carlsson	Músculo y articulación	Ejercicio, dispositivos, AS	350	2,5	75,0
Strychalsky y cols.	Músculo y articulación	Ejercicio, dispositivos	31	2,0-3,0	72,0
Okeson y Hayes	Músculo y articulación	Meds., relajación, dispositivos, AS	110	4,0-5,0	85,5
Randolph y cols.	Músculo y articulación	Consejo, dispositivos, meds., TENS, FT	110	2,0	88,0
Okeson	Articulación	Dispositivos	40	2,5	75,0
Williamson	Articulación	Dispositivos	160	0,3	89,4
Kurita	Músculo y articulación	Dispositivos	232	0,16	84,0
Sato	Articulación	Ninguno	22	1,5	68,2

AS, ajuste selectivo; FT, fisioterapia; meds., prescripción de medicamentos; TENS, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

* El diagnóstico establecido para cada población de pacientes se indica como «músculo» para los trastornos musculares extracapsulares o como «articulación» para los trastornos intracapsulares.

TABLA 11-2 Estudios a largo plazo del tratamiento no conservador (irreversible)

Autor	Diagnóstico*	Tratamiento	N.º de pacientes	Tiempo de tratamiento transcurrido (años)	% de éxitos
Zarb y Thompson	Músculo y articulación	Dispositivo, AS, reconstrucción	56	2,5-3,0	79,0
Banks y MacKenzie	Articulación	Condilomía	174	1,0-20,0	91,0
Cherry y Frew	Articulación	Condilectomía alta	55	0,4-4,0	70,0
Brown	Articulación	Meniscectomía	214	0,3-15,0	80,0
Bjornland y Larheim	Articulación	Discectomía	15	3,0	73,0
Marcianini y Ziegler	Articulación	Cirugía de ATM	51	2,9	77,0
Merjesjo y Carlsson	Músculo y articulación	Consejo, dispositivos, AS, reconstrucción	154	7,0	80,0
Upton y cols.	Articulación	Orto., orto-cir.	55	2,0-5,0	78,0
Benson y Keith	Articulación	Plica, condilomía alta	84	2,0	88,0
Eriksson y Westesson	Articulación	Discectomía	69	0,5-20,0	74,0
Silver	Articulación	Meniscectomía	442	1,0-20,0	85,0
Holmlund y cols.	Articulación	Discectomía	21	1,0	86,0
	Articulación	Plica, condilectomía alta	68	2,5	90,0
Moses y Poker	Articulación	Artroscopia	237	0,0-9,0	92,0
Murakami y cols.	Articulación	Artroscopia	15	3,0-5,0	93,3
Kirk	Articulación	Artrotomía y artroplastia	210	4,0-9,0	90,1
Murakami	Articulación	Artroscopia	41	5,0	70,0
Gynther	Articulación	Artroscopia	23	1,0	74,0
Summer	Articulación	Reconstrucción	75	1,0-6,0	84,0-92,0
Sato	Articulación	Artrocentesis, ácido HA	26	0,5	71,3
Nitzan	Articulación	Artrocentesis	39	1,4	95,0
Rosenberg	Articulación	Artrocentesis	90	2,5	82,0
Carvajal	Articulación	Artrocentesis	26	4,0	88,0
Hall	Articulación	Condilomía	22	3,0	94,0

AS, ajuste selectivo; ATM, articulación temporomandibular; HA, hialurónico; orto-cir., ortodoncia-cirugía; plica, plicatura.

* El diagnóstico establecido para cada población de pacientes se indica como «músculo» para los trastornos musculares extracapsulares o como «articulación» para los trastornos intracapsulares.

Todos los métodos de tratamiento que se están utilizando para los TTM pueden clasificarse en términos generales en uno de estos dos tipos: definitivo o de apoyo. El *tratamiento definitivo* hace referencia a los métodos dirigidos a controlar o eliminar los factores etiológicos que han creado el trastorno. El *tratamiento de apoyo* comprende los métodos terapéuticos para modificar los síntomas del paciente, pero que a menudo no afectan a la etiología.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

El tratamiento definitivo se orienta directamente a la eliminación o modificación de los factores etiológicos responsables del trastorno. Así, por ejemplo, el tratamiento definitivo de una luxación anterior del disco articular restablecerá la relación cóndilo-disco adecuada. Puesto que el tratamiento se dirige a la etiología, es esencial un diagnóstico exacto. Un diagnóstico incorrecto da lugar a una elección terapéutica equivocada. El tratamiento definitivo específico de cada TTM se comentará en los capítulos siguientes. En este capítulo se considerarán los factores etiológicos y/o contribuyentes comunes.

Como se ha indicado en el capítulo 7, los TTM se producen cuando la actividad normal del sistema masticatorio es interrumpida por una determinada alteración. Esta alteración es, pues, la etiología. Un tratamiento definitivo intentará eliminar la alteración o sus consecuencias. Entre las alteraciones frecuentes se pueden incluir los traumatismos locales en los tejidos o el aumento del estrés emocional. También puede ser una alteración todo lo que cambie de forma aguda los estímulos sensitivos en las estructuras de la masticación (p. ej., cambios agudos de la oclusión). Como se ha comentado en el capítulo 7, esto constituye un mecanismo en el que la oclusión puede conducir a determinados TTM (p. ej., trastornos musculares).

La segunda forma de influencia de la oclusión es la que se produce a través de la inestabilidad ortopédica. Como se ha comentado con anterioridad, la inestabilidad ortopédica por sí sola no conduce necesariamente a TTM. Los problemas aparecen cuando la inestabilidad ortopédica se combina con una carga en las estructuras. Así pues, la inestabilidad ortopédica puede contribuir a ciertos TTM (p. ej., trastornos intracapsulares). La oclusión puede influir, entonces, en los TTM de dos maneras. La historia clínica y la exploración son de extraordinaria importancia para averiguar el papel del estado oclusal en el TTM. El clínico debe recordar siempre que la simple presencia de interferencias oclusales no es indicativa de la etiología. Casi todos los individuos presentan interferencias oclusales. El estado oclusal no es, por tanto, la etiología de todos los TTM. Para que influya debe producirse una modificación aguda del estado oclusal o éste debe corresponder a una inestabilidad ortopédica importante. Cuando la oclusión constituye realmente un factor etiológico, los tratamientos oclusales son los definitivos.

Otra etiología frecuente de los TTM es el aumento del estrés emocional. Cuando se sospecha una situación de este tipo, se consideran definitivos los tratamientos utilizados para reducir el estrés.

Aunque los traumatismos pueden causar también TTM, a menudo constituyen una simple alteración, y la etiología no está ya presente cuando el paciente solicita tratamiento. El tratamiento aplicado a los tejidos afectados por el traumatismo sólo puede ser de apoyo. En cambio, si el traumatismo es el resultado de microtraumatismos repetidos (p. ej., actividad funcional en presencia de un desplazamiento discal), el tratamiento definitivo sería cualquiera que estableciera unas condiciones más favorables para la carga.

Como se comentó en el capítulo 7, el TTM puede deberse también a cualquier fuente de dolor profundo. Un estímulo doloroso profundo puede referir dolor a la cara, así como provocar una cocontracción muscular protectora. Cuando existe una fuente de estímulos dolorosos profundos, es necesario eliminarla para que desaparezcan el dolor secundario y la respuesta muscular. Se considera que la supresión del dolor constituye el tratamiento definitivo.

La última etiología que se analiza en el capítulo 7 es la actividad parafuncional. Ya sean episodios diurnos o nocturnos de bruxismo o de apretamiento de dientes, este tipo de actividad muscular puede ser responsable de los síntomas del TTM y, cuando está presente, el tratamiento definitivo va dirigido a la supresión de esa actividad muscular.

En esta sección analizaremos cada uno de los cinco tipos de factores etiológicos e indicaremos los tratamientos definitivos para cada uno de ellos. A menudo resulta difícil determinar cuál es el factor etiológico más importante que causa el TTM, especialmente en la primera visita. En consecuencia, es aconsejable avanzar en el tratamiento con precaución y evitar ser demasiado agresivo (al menos al principio). Ésta es la base de la siguiente afirmación: *todo tratamiento inicial debe ser conservador, reversible y no invasivo*.

Consideraciones sobre el tratamiento definitivo de los factores oclusales

Se considera tratamiento oclusal a cualquier tratamiento que tenga por objetivo modificar la posición mandibular o el patrón de contacto oclusal de los dientes. Puede ser de dos tipos: reversible e irreversible.

Tratamiento oclusal reversible. El tratamiento oclusal reversible modifica el estado oclusal del paciente tan sólo temporalmente. La mejor forma de aplicarlo es con el empleo de un dispositivo oclusal; se trata de un dispositivo acrílico que se coloca sobre los dientes de una arcada cuya superficie opuesta crea y altera la posición mandibular y el patrón de contacto de los dientes (fig. 11-1).

La posición mandibular exacta y la oclusión dependerán de la etiología del trastorno. Cuando se pretende tratar una actividad parafuncional, el dispositivo proporciona una posición y una oclusión mandibular que se ajusta a los criterios de las relaciones oclusales óptimas (cap. 5). Así pues, cuando se lleva el dispositivo colocado, se establece un patrón de contacto oclusal que está en armonía con la relación cóndilo-disco-fosa óptima para el paciente. El dispositivo proporciona, por tanto, una estabilidad ortopédica. Este tipo de dispositivo se ha utilizado para reducir los síntomas asociados a diversos TTM^{11,51-53}, así como para reducir la actividad parafuncional⁵⁴⁻⁶⁸. Naturalmente, la estabilidad ortopédica se mantiene sólo mientras se lleva el dispositivo colocado, y se considera, por tanto, un tratamiento reversible. Cuando se retira el dispositivo, se restablece la situación preexistente. Un dispositivo oclusal que utiliza la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, la relación céntrica [RC]) de los cóndilos se denomina *aparato de estabilización*.

Tratamiento oclusal irreversible. El tratamiento oclusal irreversible es cualquier tratamiento que altere permanentemente el estado oclusal y/o la posición mandibular. Son ejemplos de ello el ajuste selectivo de los dientes y las técnicas restauradoras que modifican el estado oclusal (fig. 11-2). Otros ejemplos son el tratamiento ortodóncico y las intervenciones quirúrgicas dirigidas a modificar



FIGURA 11-1 Dispositivo oclusal maxilar de arco completo (tipo de tratamiento oclusal reversible).



FIGURA 11-2 Reconstrucción fija completa de la dentadura (tipo de tratamiento oclusal irreversible).

la oclusión y/o la posición mandibular. Los dispositivos diseñados para modificar el crecimiento o para resituar permanentemente la mandíbula se consideran también tratamientos oclusales irreversibles. Estos tratamientos se comentarán en la última sección de esta obra.

Al tratar a un paciente, el clínico debe tener siempre presente la complejidad de muchos TTM. A menudo, especialmente en la hiperactividad muscular, es imposible estar seguro de cuál es el factor etiológico principal. Así pues, está siempre indicado el tratamiento reversible como tratamiento inicial en los pacientes con TTM. El éxito o el fracaso de este tratamiento puede ser útil para determinar la necesidad de un tratamiento posterior oclusal irreversible. Cuando un paciente responde satisfactoriamente a un tratamiento oclusal reversible (como un aparato de estabilización), esto parece indicar que el tratamiento oclusal irreversible puede ser útil. Esta correlación es cierta a veces, pero no siempre. Los dispositivos oclusales pueden influir en la función de la masticación de diversas formas. Esto se comentará en el capítulo 15.

Consideraciones sobre el tratamiento definitivo del estrés emocional

Algunos TTM están relacionados etiológicamente con ciertos estados emocionales⁶⁹⁻⁷². El estrés emocional es ciertamente uno de los diversos factores psicológicos que deben tenerse en cuenta. El aumento del estrés emocional puede afectar a la función muscular incrementando la actividad en reposo⁷³⁻⁷⁴ (es decir, cocontracción protectora) y/o el bruxismo. El aumento del estrés emocional activa también el sistema nervioso simpático, que puede ser de por sí una fuente de dolor muscular^{75,76}. La activación del sistema nervioso autónomo puede asociarse también a otros trastornos psicofisiológicos que se relacionan habitualmente con los TTM (p. ej., el síndrome del intestino irritable, el síndrome premenstrual, la cistitis intersticial)^{77,78}. Es extraordinariamente importante que el clínico identifique esta relación y modifique el tratamiento adecuadamente. Por desgracia, el odontólogo no está a menudo bien formado en esta área de la medicina, por lo que es posible que se sienta poco capacitado o inseguro. Sin embargo, los odontólogos que tratan TTM deben ser capaces de apreciar estos problemas para, si está indicado, remitir al paciente al especialista apropiado.

A continuación se revisarán brevemente los rasgos de la personalidad y los estados emocionales que pueden influir en los síntomas de un TTM. Puede consultarse una revisión más amplia en las obras que tratan específicamente estos temas.

Rasgos de la personalidad comunes. Los rasgos de la personalidad se consideran una característica relativamente permanente de los individuos. Sería importante y útil para establecer un diagnóstico que determinados rasgos se dieran con frecuencia en los TTM. Ha habido numerosos estudios⁷⁹⁻⁸⁷ que han intentado clasificar los rasgos de la personalidad comunes. En algunos de ellos^{85,86} se ha llegado a la conclusión de que los pacientes con TTM son en general perfeccionistas,

compulsivos y dominantes. Otro estudio⁸⁸ indica que los pacientes con TTM son más introvertidos, más neuróticos y tienen mayores rasgos de ansiedad. Un estudio sugiere que las personalidades de tipo A parecen ser más frecuentes que las de tipo B en los pacientes con TTM⁸⁹. Otros autores^{79,80} han descrito a estos pacientes como responsables y generosos. En otro estudio⁸⁴ se ha sugerido que en general son poco felices, están insatisfechos y son autodestructivos. Algunos autores⁸⁸ han sugerido que los pacientes con TTM tienen personalidades más vulnerables al estrés de la vida diaria que las demás personas.

Ha de señalarse que existen otros estudios⁹⁰⁻⁹² en los que no se observan diferencias en cuanto al tipo de personalidad, la respuesta a la enfermedad y las maneras de afrontar el estrés entre un grupo de pacientes con TTM, un grupo con otros trastornos dolorosos y un grupo control. Se han publicado más estudios que sólo parecen aumentar la confusión y los conflictos. Así pues, la conclusión que puede extraerse es que la enorme variación de los rasgos de la personalidad en esta población de pacientes hace difícil determinar cualquier asociación o etiología con los TTM. Incluso cuando se encuentra algún rasgo de la personalidad, puede ser extremadamente difícil cambiarlo. Por tanto, el odontólogo debe tratar el TTM del paciente que tiene ese rasgo de la personalidad determinado. No obstante, si se llega a comprender la coexistencia de un rasgo de la personalidad en los pacientes con TTM, esto aclarará la razón del éxito o fracaso del tratamiento.

Estados emocionales comunes. A diferencia de los rasgos de la personalidad, los estados emocionales tienen efectos a corto y largo plazo en la conducta humana entre los grupos de pacientes con TTM. Cuando se estudiaron los estados emocionales comunes en grupos de pacientes con TTM, se observaron algunos resultados coincidentes. En la mayoría de los estudios^{73,83,93-102} parecía ser frecuente un alto grado de ansiedad. No se determinó si esta ansiedad era la causa de los síntomas o si la presencia de éstos aumentaba la ansiedad. Es muy probable que sucedan ambas cosas. Otros estados emocionales comunes observados fueron la aprensión, la frustración, la hostilidad, el enfado y el miedo^{82,83,85,94,103,104}.

El efecto combinado de estos estados emocionales determina el grado de estrés experimentado por el paciente. Existen datos que indican^{54,55,93,105-108} que los grados superiores de estrés emocional pueden causar un aumento de la actividad parafuncional en el sistema masticatorio. Puede que este aumento de la actividad muscular no esté asociado con el hecho de apretar los dientes o el bruxismo; puede representar sólo un incremento generalizado de la tonicidad muscular⁷³. Así, puede establecerse una correlación entre el aumento del grado de ansiedad, temor, frustración y enfado y la hiperactividad muscular. Es necesario, pues, tener en cuenta estos estados emocionales a la hora de preguntar a los pacientes. Sin embargo, lamentablemente no disponemos de pruebas psicológicas para determinar si estos estados emocionales contribuyen a producir la hiperactividad muscular^{109,110}. Conviene señalar que no todos los estudios establecen una relación clara entre el aumento del estrés emocional y el aumento de la actividad parafuncional^{110,111}. Algunos estudios han relacionado una mayor ansiedad con el apretamiento diurno, pero no con el bruxismo nocturno^{112,113}.

El hecho de que algunos pacientes presenten un mayor grado de ansiedad no significa necesariamente que en un paciente concreto, con una ansiedad elevada, la hiperactividad muscular deba ser consecuencia de la ansiedad. Es importante tener presente esta relación entre el estrés emocional y la hiperactividad muscular para tenerla en cuenta al seleccionar el tratamiento apropiado. Si el mayor grado de estrés emocional y ansiedad está relacionado con una mayor hiperactividad muscular, sería de esperar que los clínicos vieran más trastornos musculares que intracapsulares asociados a estos estados emocionales. Los pacientes que presentan trastornos musculares refieren realmente un grado de estrés emocional superior al de aquellos que sufren alteraciones discales^{69,99,114-116}, por lo que la relación parece ser cierta.

Uno de los trastornos de ansiedad que suponen un mayor desafío para los odontólogos es el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), que se ha visto que se presenta en valores elevados en los pacientes con TTM¹¹⁷. Estos pacientes pueden ser difíciles debido a la naturaleza de la práctica odontológica. La mayoría de los pacientes no son muy conscientes de la oclusión que tienen; es algo que asumen a un nivel subconsciente. De manera rutinaria, los procedimientos dentales modifican la oclusión, a menudo sólo ligeramente, y los pacientes se adaptan a ello con rapidez. Sin embargo, en el paciente obsesivo-compulsivo las cosas pueden ser diferentes. Estos pacientes se centran en cada uno de los pequeños cambios o discrepancias en la oclusión y presentan dificultades para adaptarse. Se ha dicho de ellos que tienen una *consciencia oclusal excesiva* o que son pacientes *neuróticos oclusales*. Un término más exacto técnicamente podría ser *disestesia oclusal*^{118,119}, un trastorno neurológico asociado con sensaciones desagradables. El desafío clínico para el odontólogo consiste en determinar si la molestia se debe realmente a un contacto oclusal alto o a un paciente con una oclusión relativamente normal pero con un umbral de detección bajo. Desde un punto de vista clínico, el odontólogo debe ajustar la oclusión hasta que cumpla los requerimientos de estabilidad ortopédica (cap. 5). Una vez determinado que la oclusión es estable (todos los dientes muerden homogéneamente las laminillas en posición intercuspídea), el odontólogo no debe ajustar más los dientes, puesto que eso sólo produciría una mayor destrucción de la dentición. De hecho, en ocasiones ajustar la oclusión puede producir una pérdida de la posición intercuspídea estable, lo que suele ser inaceptable por parte del paciente.

Otro tipo de trastorno de ansiedad es el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Este trastorno puede desarrollarse tras la exposición de un individuo a un suceso que produzca un trauma psicológico. Este suceso pudo amenazar su vida o la de otra persona, o sólo la integridad física, sexual o psicológica. El trauma emocional superará la capacidad de sobrellevarlo del individuo. El paciente que sufre un TEPT suele volver a experimentar el traumatismo original mediante «flashbacks» o pesadillas y evita los estímulos asociados con el mismo. El paciente sufrirá una mayor excitación o agitación y le resultará difícil conciliar el sueño o permanecer dormido. Estos pacientes suelen estar irritados y en estado de hipervigilancia. El TEPT suele asociarse con un aumento generalizado en la respuesta del sistema nervioso autónomo. Esta hiperestimulación del sistema nervioso autónomo parece modificar la capacidad del cuerpo de afrontar nuevos desafíos, tanto físicos como psicológicos.

Un trauma emocional habitual asociado con el dolor orofacial crónico son los antecedentes de abuso físico o sexual. Los estudios realizados¹²⁰⁻¹³⁰ indican que las mujeres que sufren un dolor facial crónico refractario al tratamiento y cefaleas tienen una mayor incidencia de antecedentes de abuso físico o sexual. Si realmente estas experiencias previas están relacionadas con el dolor facial crónico, el odontólogo puede encontrarse en una situación comprometida. La mayoría de las pacientes que acuden a una consulta para el tratamiento de un dolor facial no reconocen ninguna relación con experiencias emocionales traumáticas anteriores y, por tanto, no se las explicarán al odontólogo. Si los antecedentes de abuso físico o sexual son una parte significativa del problema de dolor crónico, es posible que el odontólogo no consiga resolverlo con tratamientos odontológicos. Por otra parte, el odontólogo debe ser cuidadoso al abordar este tema dada la sensibilidad existente al respecto y porque es probable que la paciente no sea consciente de la relación entre el abuso y el problema de dolor. Cuando se sospecha un abuso físico o sexual, a menudo es mejor remitir a la paciente a un psicólogo clínico o a un psiquiatra para valoración y tratamiento apropiados. No obstante, el odontólogo puede ayudar a la paciente en este tratamiento enseñándole técnicas que le permitan inhibir el sistema nervioso autónomo. Estas técnicas se comentan más adelante en el apartado «Concepto de autorregulación física».

Otro estado emocional que se ha relacionado con los TTM es la depresión^{64,84,109,131-137}. Aunque algunos estudios^{138,139} sugieren una conclusión diferente, la depresión parece desempeñar un papel importante en determinados TTM^{140,142}. No es probable que la depresión cause un TTM, pero sí es muy frecuente que los pacientes que sufren un dolor crónico presenten una depresión¹⁴³⁻¹⁴⁸. Cuando coexisten síntomas de TTM y depresión, los pacientes responden mejor a los tratamientos que abordan tanto los factores dentarios como los depresivos¹⁴⁹. Esto es así independientemente de la relación causa-efecto. Se ha sugerido¹⁵⁰ que los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios que no responden al tratamiento convencional pueden corresponder al grupo de depresión clínica y deben ser tratados por este trastorno. Si esto es así, sería útil predecir anticipadamente el resultado del tratamiento según la salud emocional del paciente. Sin embargo, por ahora, los estudios en los que se ha intentado hacerlo no han dado resultado^{115,151-153}. Así pues, al igual que ocurre con otros estados emocionales, no disponemos de pruebas que nos ayuden a determinar anticipadamente qué tratamiento resultará eficaz¹⁵⁴.

Otra situación emocional que debe abordarse a veces al tratar a un paciente con dolor facial crónico es la denominada «ganancia secundaria». En algunos pacientes, el hecho de experimentar un dolor les aporta ciertos beneficios. Esto puede proporcionarles, por ejemplo, la atención y el consuelo del cónyuge o de los amigos^{155,156}. También esta situación puede utilizarse como excusa para no ir a trabajar o cumplir con otras obligaciones. Aunque no constituye una preocupación importante en el tratamiento de la mayoría de los pacientes con TTM, debe considerarse la posibilidad de una ganancia secundaria como posible factor en los fracasos terapéuticos crónicos¹⁵⁷. Cuando los pacientes obtienen una ganancia secundaria del dolor, es más probable que las acciones terapéuticas fracasen.

Cuando en los estudios se separan los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios de los que presentan síntomas intracapsulares, parecen observarse algunas diferencias^{69,99,158}. Los pacientes con dolor muscular refieren un grado de dolor y molestias superior al de los pacientes que presentan trastornos intracapsulares¹⁵⁹. También refieren una mayor preocupación por la función corporal y la enfermedad. En otro estudio no se observaron diferencias en los pacientes con dolor muscular y articular al valorar el estrés y la ansiedad, pero sí se observó que los que presentan dolor muscular tienen generalmente la sensación de haber perdido el control de las situaciones de su vida^{74,96}. Esta observación ha sido respaldada por otro estudio¹⁶⁰ en el que no se observaron diferencias en el grado de depresión y ansiedad referido por los propios individuos entre los pacientes con TTM y los controles; sin embargo, los pacientes con TTM tenían una sensación de menor control de su problema. Tal vez la sensación de pérdida de control sea un factor importante en los TTM. Si fuera así, enseñando a los pacientes mejores métodos para el control de ciertas situaciones podría influirse significativamente en el número de pacientes que solicitan asistencia.

Resumen de los rasgos de la personalidad y los estados emocionales. Pueden establecerse las siguientes conclusiones respecto a los pacientes con un factor emocional que contribuye a producir un TTM:

1. No parece haber ningún rasgo de la personalidad que sea común en este grupo de pacientes; se detecta más bien una variedad de rasgos. No hay datos de investigación que sugieran que estos pacientes sean neuróticos o psicóticos. Generalmente, pueden presentar una gama normal de rasgos de la personalidad. Muchos pacientes con TTM tienen unas características de la personalidad o un estado emocional que les hacen afrontar con dificultad las situaciones de la vida^{114,162-164}. No se dispone de ninguna prueba de rasgos de la personalidad que ayude de manera efectiva en la elección del tratamiento apropiado para un paciente determinado.
2. Parece que los pacientes de este grupo, especialmente los que presentan alteraciones crónicas, por lo general tienen un grado

elevado de ansiedad, frustración y enfado. La presencia de estos estados emocionales tiende a aumentar el grado de estrés, que a su vez puede contribuir a producir el TTM^{165,166}. La depresión y la ansiedad relacionadas con episodios importantes de la vida pueden alterar la percepción y la tolerancia del paciente a los síntomas, y esto hace que soliciten más asistencia^{83,167-169}. Sin embargo, no hay dato alguno que sugiera que la aplicación de pruebas para determinar el grado en el que están presentes estos estados emocionales sea útil para elegir un tratamiento apropiado.

Tipos de tratamiento del estrés emocional. Al tratar a un paciente con síntomas de TTM, especialmente un trastorno de los músculos masticatorios, debe considerarse siempre el estrés emocional como posible factor etiológico. No hay, sin embargo, una forma de estar seguro del papel que desempeña el estrés emocional en el trastorno. Como ya se ha mencionado, el tratamiento oclusal reversible puede ser útil para descartar otros factores etiológicos y facilitar, por tanto, el diagnóstico de los factores de estrés emocional. Cuando se sospecha la presencia de un grado elevado de estrés emocional, el tratamiento se orienta a la reducción del mismo.

Muchos odontólogos no se sienten cómodos al aplicar un tratamiento del estrés emocional. Esto es justificable, ya que la formación en esta especialidad no suele aportar unas bases adecuadas para este tratamiento. Después de todo, los odontólogos se encargan fundamentalmente de la salud de la boca, no del bienestar psicológico del paciente. Sin embargo, los TTM constituyen un campo de la odontología que puede estar estrechamente relacionado con el estado emocional del paciente. Los odontólogos pueden no ser capaces de aplicar un tratamiento psicológico, pero deben conocer esta relación. Cuando se sospecha que el estrés emocional es un factor etiológico, el odontólogo ha de educar al paciente sobre la conexión existente entre el estrés emocional y el dolor. Cuando está indicado un tratamiento psicológico, el paciente debe ser remitido al especialista adecuado. Sin embargo, en muchos casos, los pacientes experimentan simplemente un grado elevado de estrés emocional por sus actividades de la vida diaria. Cuando se sospecha esta situación pueden utilizarse los siguientes tipos sencillos de tratamiento.

Educación y entrenamiento de la percepción cognitiva. Muchas personas que sufren dolor orofacial o alteraciones funcionales del sistema masticatorio no conocen la posible relación entre su problema y el estrés emocional. Sería de extrañar que la situación no fuera ésta, puesto que sus síntomas proceden de estructuras del sistema masticatorio. En consecuencia, cuando un paciente acude al odontólogo con síntomas relacionados con una hiperactividad muscular, el primer tratamiento es la educación del paciente respecto a la relación entre el estrés emocional, la hiperactividad muscular y el problema apreciado. Debe transmitirse una información referente a esta relación antes de iniciar tratamiento alguno^{170,171}.

Es importante decirle al paciente que la mayoría de los TTM son benignos y que no se trata de trastornos agresivos que sean potencialmente mortales, lo cual no significa que haya que menospreciar la importancia del sufrimiento y el dolor del paciente, sino darle la importancia que merece desde una perspectiva adecuada. Los pacientes acuden a la consulta generalmente preocupados y sin conocer el origen de su dolor. Suelen ponerse, además, en lo peor. Una vez que comprenden el problema, disminuye la ansiedad, y esto suele reducir el dolor. Por supuesto, esto sólo debería ocurrir cuando se han tratado adecuadamente trastornos más agresivos.

La actividad parafuncional se produce casi por debajo del nivel de consciencia, por lo que los pacientes no se dan cuenta de ella¹⁷². No suelen referir apretamiento de dientes o bruxismo, ni tampoco un grado alto de estrés en sus vidas. El clínico debe estar seguro, pues, de que el paciente sabe que el estrés emocional es una experiencia diaria habitual (y no un trastorno neurótico o psicótico). Estos conceptos son a menudo nuevos para los pacientes, y a veces sólo son apreciados correctamente con el paso del tiempo.

El paciente debe tratar de estar alerta a los contactos dentarios al masticar, al tragar y al hablar. A veces los pacientes niegan que se produzcan estos contactos dentarios no funcionales hasta que han intentado activamente identificarlos. Una vez que el paciente es consciente de estos contactos, vuelve a una segunda visita con una mejor apreciación de lo que está pasando. La mayoría de los pacientes son capaces de identificar los contactos no funcionales que antes pasaban completamente inadvertidos. Ser consciente de los contactos dentarios no funcionales, la hiperactividad muscular y el estrés emocional es esencial para un tratamiento eficaz.

Uso restrictivo. El dolor existente en el sistema masticatorio suele limitar el margen funcional de movilidad mandibular. Debido a ello, siempre que sea posible deben evitarse movimientos dolorosos, ya que pueden acentuar la cocontracción muscular protectora. Estos movimientos se evitan también porque generalmente exacerban los síntomas del trastorno mediante efectos excitatorios centrales y el dolor muscular cíclico.

Hay que enseñar al paciente a funcionar dentro de un margen de movilidad indoloro. El principio general es: «si le duele, no lo haga». Esto suele implicar igualmente una modificación de la dieta. Conviene que el paciente coma alimentos más blandos, ingiera bocados más pequeños y generalmente mastique más despacio. Se desarrolla una consciencia de los hábitos orales y se intenta abandonar los dañinos^{173,174}. (V. en el cap. 16 la hoja de consejos para el paciente.)

Aunque pueda parecer muy obvio, todos los pacientes tienen que aprender a restringir voluntariamente el uso de la mandíbula dentro de los límites indoloros. A menos que reciban un adiestramiento específico, los pacientes pueden seguir abusando de su mandíbula con la dieta anterior y/o un hábito oral (p. ej., mascar chicle, apretar los dientes). En la mayoría de los casos está contraindicada la inmovilización prolongada de la arcada dental, ya que puede provocar una contractura miostática de los músculos elevadores.

Evitación voluntaria. Una vez que el paciente es consciente de los contactos dentarios no funcionales, puede iniciarse el tratamiento de la hiperactividad muscular. Hay que explicar a los pacientes que deben separar rápidamente los dientes cada vez que contacten entre sí, excepto al masticar, deglutir o hablar. Esto puede lograrse fácilmente introduciendo un poco de aire entre los labios y los dientes para permitir que la mandíbula adopte una posición relajada. A continuación, se pueden juntar los labios y separar ligeramente los dientes. Ésta es la posición mandibular más relajada y debe ser la que adopte el paciente siempre que no esté masticando, tragando o hablando. Esta posición de reposo no sólo reduce la actividad muscular (y, por tanto, el dolor muscular), sino que también limita la presión interarticular, lo que favorece la reparación articular. Este ejercicio tan sencillo debe repetirse a lo largo del día tanto tiempo como sea necesario hasta adquirir el hábito de mantener la mandíbula en esta posición de reposo.

Otros hábitos orales, como morder objetos (p. ej., lápices), sostener el teléfono entre la mandíbula y el hombro, masticar hielo y mascar chicle con frecuencia, pueden agravar los síntomas de TTM. Se deben identificar estos hábitos para evitarlos^{175,176}. La actividad parafuncional que se produce de forma subconsciente, en especial durante el sueño, es difícil de controlar voluntariamente, por lo que a menudo está indicado otro tratamiento, como un dispositivo oclusal.

El estrés emocional puede controlarse también hasta cierto punto de forma voluntaria. Una vez identificados los factores estresantes, se indica al paciente que cuando sea posible los evite. Así, por ejemplo, si el estrés aumenta al conducir por zonas de tráfico intenso, deben buscarse caminos alternativos que eviten esas zonas. Cuando el estrés es producido por elementos concretos del trabajo, deben evitarse. Es evidente que no pueden ni deben evitarse todos los factores estresantes. Como se ha comentado en el capítulo 7, algunos de ellos son positivos y ayudan a motivar al individuo en la consecución de determinados objetivos. Como ha señalado Hans Selye¹⁷⁷, «la eliminación completa

del estrés es la muerte». Cuando no pueden evitarse por completo los factores estresantes, debe reducirse su frecuencia y la duración de la exposición. (V. en el cap. 16 la hoja de consejos para el paciente.)

Tratamiento de relajación. Pueden aplicarse dos tipos de tratamiento de relajación para reducir el estrés emocional: el *sustitutivo* y el *activo*.

El tratamiento de relajación sustitutivo puede ser una sustitución de los factores estresantes o una interposición entre ellos en un intento de reducir su impacto en el paciente. Esto se describe con más exactitud con el término modificación conductual, y puede ser cualquier actividad con la que el paciente disfrute y que le aparte de la situación estresante. Se indica a los pacientes que cuando sea posible eviten los factores estresantes y los sustituyan por otras actividades de las que disfruten, como dedicar más tiempo a los deportes, aficiones o actividades recreativas. Para algunos pacientes esto puede incluir el estar solo y tranquilo durante un rato. Debe ser un tiempo del que pueda disfrutarse y una oportunidad para olvidar los factores de estrés. Estas actividades se consideran mecanismos externos de liberación del estrés y conducen a una reducción general del estrés emocional experimentado por el paciente¹⁷⁸.

El ejercicio regular puede ser también un mecanismo externo de liberación de estrés. Es recomendable para los pacientes que disfrutan con ello. Evidentemente no será apropiado para todos, y debe considerarse siempre el estado general y la salud del individuo antes de aconsejarle que inicie un programa de ejercicio activo.

El tratamiento de relajación activo reduce directamente la actividad muscular. Un síntoma muy frecuente de los pacientes con alteraciones funcionales es el dolor y la sensibilidad musculares. El dolor se origina en tejidos musculares comprometidos después de un aumento de las demandas de la cocontracción. Si puede enseñarse a un paciente a relajar los músculos sintomáticos, puede facilitarse el establecimiento de una función normal.

Al enseñar al paciente a relajar eficazmente los músculos se reducen los síntomas mediante dos mecanismos. En primer lugar, esto requiere períodos regulares de tranquilidad lejos de los factores estresantes. Estas sesiones son en sí mismas un tratamiento de relajación sustitutivo. En segundo lugar, facilita el establecimiento de una función normal y un estado de salud de los tejidos musculares comprometidos. Los músculos que experimentan una hiperactividad crónica y a veces constante presentan a menudo isquemia, lo que produce fatiga y dolor. Cuando a un paciente se le enseña a relajar voluntariamente los músculos sintomáticos, se favorece el flujo sanguíneo a estos tejidos y se eliminan los productos de degradación metabólica que estimulan los nociceptores (es decir, los receptores del dolor). Esto hace que se reduzca el dolor. En consecuencia, el tratamiento de relajación se considera tanto un tratamiento definitivo para la reducción del estrés emocional como un tratamiento de apoyo para la reducción de los síntomas musculares.

Para enseñar a un paciente a relajarse de manera eficaz pueden utilizarse varias técnicas. Una de las que ha sido bien investigada es la relajación progresiva. La mayoría de las técnicas de este tipo, utilizadas en odontología, son modificaciones del método de Jacobson¹⁷⁹, desarrollado en 1968. El paciente tensa los músculos y luego los relaja hasta que puede percibirse y mantenerse el estado de relajación. Se indica al paciente que se concentre en la relajación de las áreas periféricas (es decir, manos y pies) para pasar luego progresivamente a la parte central (el abdomen, el tórax y la cara). Los resultados pueden mejorarse haciendo que el paciente se relaje, preferiblemente en decúbito¹⁸⁰, en un entorno cómodo y silencioso, con los ojos cerrados (fig. 11-3). Las técnicas de relajación se explican lentamente y con una voz tranquila y suave. Puede utilizarse una grabación para facilitar la aplicación de la técnica. El paciente escucha la grabación en la sesión de enseñanza en la consulta y luego, tras haber entendido lo que debe conseguir, se lleva la grabación a su domicilio con instrucciones para escucharla al menos una vez al día hasta dominar el método de relajación muscular. Los síntomas



FIGURA 11-3 Técnicas de relajación. Durante 20 minutos al día se recomienda al paciente que se acueste y se relaje en un ambiente silencioso. Se le proporciona una grabación de una técnica de relajación progresiva que facilita la obtención de la relajación muscular. Esto puede ayudar a muchos pacientes a reducir los síntomas musculares.

musculares generalmente se reducirán a medida que aumente el dominio de esta técnica.

En varios estudios¹⁸¹⁻¹⁹² se ha demostrado que las técnicas de relajación son eficaces. Sus resultados parecen ser mejores cuando se aplican por terapeutas cualificados, durante visitas frecuentes, para facilitar y fomentar unos hábitos de relajación adecuados. Aunque no es perjudicial mandar al paciente a su domicilio para que aprenda la técnica por sí solo, es menos probable que se obtengan entonces buenos resultados con la simple explicación de las técnicas de relajación¹⁹³. Además, los mejores resultados se alcanzan después de unos meses de aprendizaje y no en días o semanas.

Otra forma de relajación progresiva utiliza el planteamiento inverso. En vez de indicar al paciente que contraiga el músculo y luego lo relaje, se realiza una distensión pasiva de los músculos y luego una relajación¹⁹⁴⁻¹⁹⁶. Parece que esta técnica es también eficaz para enseñar al paciente cómo puede obtener una relajación progresiva y presenta una importante ventaja respecto a la técnica de Jacobson: los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios suelen referir dolor cuando se les indica que contraigan los músculos. Este aumento del dolor hace que la relajación sea más difícil. En cambio, una distensión suave del músculo parece facilitarla. Muchos pacientes encuentran esta técnica más apropiada que la de Jacobson.

Las técnicas de relajación progresiva son el método de fomentar la relajación que se utiliza con más frecuencia en odontología. Hay otros métodos que también facilitan la relajación, pero se utilizan menos. La autohipnosis, la meditación y el yoga facilitan la relajación y pueden ser útiles para reducir el grado de estrés emocional y los síntomas asociados a la hiperactividad muscular¹⁹⁷⁻¹⁹⁹. Igual que los demás, se aprenden y se aplican mejor con la ayuda de un terapeuta cualificado. La hipnosis practicada por un terapeuta cualificado también ha demostrado ser útil a la hora de reducir el dolor de los TTM²⁰⁰⁻²⁰³.

Aunque la relajación de los músculos puede parecer una técnica sencilla, a menudo no lo es. A los pacientes, especialmente los que presentan dolor muscular, les resulta a menudo difícil aprender a relajar eficazmente sus propios músculos. A veces puede ser útil una retroalimentación inmediata respecto al éxito o fracaso de sus esfuerzos.

Un método para obtenerla es la biorretroalimentación (*biofeedback*)²⁰⁴⁻²⁰⁸, una técnica que ayuda al paciente a regular funciones corporales que por lo general son controladas inconscientemente. Se ha utilizado para ayudar a los pacientes a modificar funciones como la

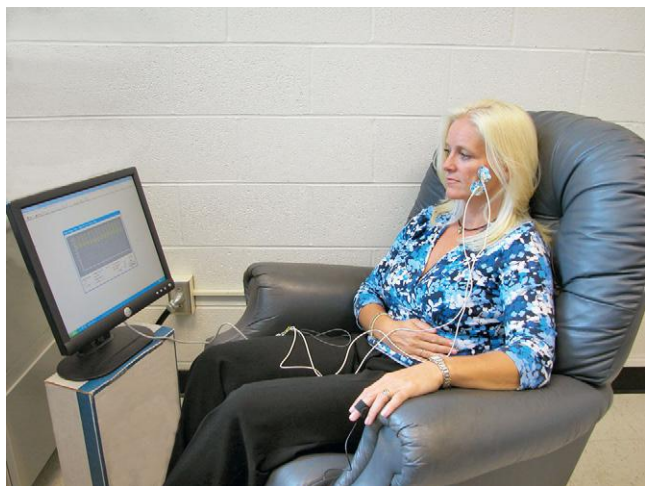


FIGURA 11-4 Entrenamiento de biorretroalimentación (*biofeedback*). Se indica al paciente que adopte una posición relajada en un ambiente silencioso y cómodo. Se colocan sensores de EMG en contacto con el músculo masetero. Puede utilizarse también un sensor digital para monitorizar la temperatura y/o la respuesta capilar galvánica. Se instruye al paciente para que relaje los músculos todo lo que pueda. El monitor proporciona información inmediata respecto a la reducción de la actividad muscular. Después de varias sesiones de entrenamiento, el paciente percibe la relajación eficaz y se le indica que la alcance sin la unidad de biorretroalimentación. La relajación eficaz del músculo reduce los síntomas musculares.

presión arterial, el flujo sanguíneo y la actividad de ondas cerebrales, así como la relajación muscular. Se realiza monitorizando el estado de contracción o relajación de los músculos mediante la electromiografía (EMG) a través de electrodos de superficie que se colocan sobre los músculos que deben controlarse. Entre los músculos faciales se elige a menudo el masetero (fig. 11-4). Cuando el objetivo es una relajación de todo el cuerpo, se utiliza con frecuencia el músculo frontal.

Los electrodos se conectan a un sistema de registro que permite al paciente observar la actividad eléctrica espontánea en los músculos que se están valorando. Este registro proporciona una retroalimentación a través de una escala o una lectura digital o, a veces, incluso con un mecanismo de luz. La mayoría de las unidades de biorretroalimentación proporcionan también un aviso acústico, que es útil para los pacientes que se relajan mejor con los ojos cerrados. Cuando el paciente aprieta los dientes, aparecen lecturas elevadas en la escala o se oye un tono alto. Cuando los músculos están relajados, estas señales se reducen. El paciente intenta reducir las lecturas o el tono. Esto puede hacerse con cualquier técnica de relajación, pero se recomienda la relajación progresiva, ya que es fácil de aplicar en fechas posteriores cuando no se disponga del instrumento de biorretroalimentación.

Cuando el paciente es capaz de alcanzar grados bajos de actividad en los músculos, la siguiente instrucción es familiarizarse con la sensación de relajación. Una vez conseguido esto y percibidos adecuadamente los bajos niveles de actividad muscular, el paciente es más capaz de recuperar este estado en un momento posterior (incluso sin necesidad del instrumento de biorretroalimentación), y se le aconseja que persiga este objetivo. Puede ser útil una grabación de una técnica de relajación progresiva.

Otro método para reducir la hiperactividad muscular es la biorretroalimentación negativa. En esta técnica se colocan electrodos sobre el masetero y se conectan a un instrumento de registro. Éste se conecta a su vez a un dispositivo de sonido. El umbral para la retroalimentación (*feedback*) debe ajustarse de tal modo que la actividad funcional de la fonación y la deglución pueda llevarse a cabo sin provocar respuesta alguna. Sin embargo, si se producen episodios de apretamiento de dientes o de bruxismo, el mecanismo de retroalimentación se activa

y se escucha un sonido intenso. Estos dispositivos son pequeños y pueden llevarse durante el día y por la noche. Durante el día se indica al paciente que cualquier ruido producido por el instrumento señala un episodio de apretamiento de dientes o de bruxismo y que debe interrumpirse inmediatamente dicha actividad. La unidad de retroalimentación lleva la actividad parafuncional a un nivel consciente y permite, por tanto, un control más sencillo de la misma. Por la noche, el volumen del sonido se aumenta hasta que despierta al paciente cuando se inicia la actividad parafuncional. Nuevamente, se indica al paciente que si le despierta el sonido es porque se está produciendo un episodio de apretamiento de dientes o de bruxismo y que debe intentar interrumpirlo. Aunque la biorretroalimentación negativa parece reducir eficazmente la actividad parafuncional, aparentemente tiene escasos efectos a largo plazo^{186,209,210}. Una vez suspendida la retroalimentación, la actividad parafuncional reaparece, lo cual sucede especialmente con el bruxismo nocturno.

Así pues, la biorretroalimentación más eficaz para el tratamiento de los síntomas asociados a la actividad parafuncional parece ser la retroalimentación, que ayuda al paciente a aprender una técnica de relajación eficaz de los músculos sintomáticos²¹¹. Es importante recordar que la biorretroalimentación es sólo una ayuda para facilitar el aprendizaje por parte del paciente de una técnica que es útil para aliviar los síntomas.

Consideraciones importantes en el tratamiento del estrés emocional. Antes de establecer una conclusión sobre el tratamiento del estrés emocional es preciso hacer cuatro consideraciones generales:

1. La valoración del grado de estrés emocional en la vida de un paciente es extraordinariamente difícil. Existen muchas variaciones de un paciente a otro, y a menudo incluso la historia clínica más detallada no permite detectar todos los factores significativos. A pesar de que existan muchos factores estresantes, no puede determinarse su trascendencia. Recuérdese que no es el número de factores estresantes que un paciente experimenta lo que es significativo, sino el impacto que éstos tienen en su salud y función general.
2. Cuando se sospecha un grado elevado de estrés emocional como factor etiológico que contribuye a producir un trastorno, debe instaurarse un tratamiento de reducción del estrés. Éste debe consistir en las técnicas sencillas que se acaban de mencionar. Si el paciente no responde a este tratamiento, el clínico deberá consultar a profesionales especializados en la modificación conductual y el tratamiento psicológico. Los pacientes que no responden es posible que presenten trastornos que pueden ser tratados mejor por otros profesionales de la salud.
3. Un método muy eficaz para reducir el estrés es establecer una relación médico-paciente positiva. Esto empieza con una apreciación del hecho de que el paciente ha acudido a la consulta con dolor y disfunción. El dolor, especialmente cuando es crónico, induce estrés, que a su vez potencia el problema. La inseguridad del paciente con respecto a la gravedad del problema y el tratamiento apropiado pueden aumentar también el grado de estrés emocional. El médico debe transmitir una actitud cálida, amistosa y tranquilizadora, que fomente la confianza. Se debe ofrecer al paciente una explicación detallada del trastorno y se le debe asegurar (cuando esté indicado) que no es tan grave como podría pensarse. La forma en que se desarrolla la relación médico-paciente es extraordinariamente importante para el resultado final del tratamiento (fig. 11-5). El médico debe hacer un gran esfuerzo para reducir al mínimo la aprensión, la frustración, la hostilidad, el enfado y el temor del paciente.
4. Dado que el estrés emocional es un factor difícil de valorar, puede convertirse fácilmente en un chivo expiatorio de un tratamiento ineficaz. Con demasiada frecuencia los clínicos llegan a la conclusión de que el estrés es un importante factor contribuyente cuando el



FIGURA 11-5 El tratamiento eficaz de cualquier TTM empieza con una explicación detallada del problema al paciente. La relación médico-paciente puede ser extraordinariamente importante para el éxito del tratamiento.

tratamiento que han propuesto no logra resolver el problema del paciente; en realidad, no se han alcanzado adecuadamente los objetivos terapéuticos o se ha establecido un diagnóstico incorrecto. Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de obtener una historia clínica y una exploración completas para establecer un diagnóstico adecuado. Dadas las dificultades que comporta la valoración del estrés emocional, un tratamiento emocional intenso debe considerarse sólo seriamente cuando se han descartado todas las demás etiologías.

Es importante ser consciente de que cuando un paciente se presenta con dolor en la consulta, puede no ser capaz de entender toda la información que se le proporciona. El tratamiento de muchos trastornos dolorosos depende mucho de la capacidad del paciente de participar activamente en el tratamiento, por lo que dar instrucciones verbales podría no ser adecuado. Sí merece la pena comentar los conceptos del tratamiento en la clínica, pero después ayuda mucho proporcionar al paciente información escrita e instrucciones que pueda leer y revisar mejor en casa. Los pacientes recuerdan sólo una pequeña cantidad de información, por lo que enviarlos a casa con instrucciones no sólo les ayuda a comprender mejor su problema, sino que hace que nuestros consejos y recomendaciones sean más eficaces. De hecho, puede disminuir sustancialmente el número de llamadas telefónicas de pacientes olvidadizos. Para ayudar al clínico, en el capítulo 16 se muestran hojas de consejos para el paciente. Algunas de estas hojas de consejos que pueden ser útiles con las condiciones comentadas en esta sección son las hojas de consejos para el paciente para la relajación muscular/corregir hábitos, para una función masticatoria sin dolor y para la higiene postural de cabeza, cuello y hombros (v. cap. 16, figs. 16-12 y 16-14).

Consideraciones sobre el tratamiento definitivo de los traumatismos

Los traumatismos son uno de los cinco factores etiológicos que pueden desembocar en un TTM. Como ya hemos señalado anteriormente, existen dos tipos de traumatismos: macrotraumatismos y microtraumatismos. En el caso de los macrotraumatismos, el tratamiento definitivo no tiene mayor relevancia, dado que ya ha dejado de actuar el traumatismo. Una vez que un macrotraumatismo ha producido una lesión tisular, lo único que nos ayudará a resolver la respuesta tisular es el tratamiento de apoyo. Sin embargo, en el caso de los macrotraumatismos deben considerarse siempre las medidas preventivas. Cuando existe riesgo de macrotraumatismo, como cuando un individuo realiza una actividad deportiva^{212,213}, debe contemplarse la posibilidad de

proteger adecuadamente las estructuras masticatorias. Una medida sencilla y efectiva para limitar los daños que puede provocar un macrotraumatismo consiste en usar un dispositivo oclusal blando o un protector bucal. Una vez colocado este dispositivo, la mandíbula se estabiliza con el maxilar, lo que minimiza el daño que sufren las estructuras masticatorias durante un macrotraumatismo^{214,215}. Los deportistas deben protegerse con un aparato blando cuando exista riesgo de sufrir un macrotraumatismo. Por desgracia, la mayoría de los pacientes que acuden a un consultorio dental con una lesión traumática nunca imaginaron que iban a sufrir un traumatismo. El ejemplo más corriente es el de un accidente de tráfico.

A veces, la lesión no es secundaria a un macrotraumatismo brusco, sino que se produce por el efecto de fuerzas de poca intensidad que actúan repetidamente a lo largo de mucho tiempo. Es lo que se conoce como microtraumatismo. Cuando está presente, está indicado un tratamiento definitivo para reducir el traumatismo. Los microtraumatismos pueden deberse a cargas repetidas de las estructuras articulares, como sucede con el bruxismo y el apretamiento de dientes en un sistema masticatorio que es ortopédicamente inestable (cap. 7). En tales casos, el tratamiento definitivo consistirá en desarrollar la estabilidad ortopédica en las estructuras masticatorias de manera que pueda soportarse la carga. En otros casos, los microtraumatismos pueden deberse a cargas funcionales normales que actúan sobre los tejidos retrodiscales debido a un desplazamiento discal anterior. El tratamiento definitivo irá dirigido a establecer una relación cóndilo-disco más favorable que desplace las cargas de los tejidos retrodiscales al disco articular. Para conseguirlo puede emplearse un dispositivo oclusal (cap. 13).

Consideraciones sobre el tratamiento definitivo de los estímulos dolorosos profundos

Probablemente, el factor etiológico asociado a los TTM que con mayor frecuencia se pasa por alto es otra fuente de estímulos dolorosos profundos. Con excesiva frecuencia, el clínico asume inmediatamente que si el paciente manifiesta dolor facial debe ser porque sufre un TTM. Esta suposición provoca muchos fracasos terapéuticos. Como se comentó en capítulos precedentes, el dolor orofacial es muy complejo. Existen muchas estructuras en la cabeza y el cuello que pueden producir manifestaciones dolorosas que simulen un TTM. A esta confusión se suman los dolores referidos (cap. 2). Como hemos señalado en capítulos previos, el objetivo primordial del clínico consiste en establecer el diagnóstico correcto. Si no lo consigue, el tratamiento está abocado al fracaso. Antes de iniciar el tratamiento de un TTM, hay que asegurarse de que la anamnesis completa y la exploración respaldan el diagnóstico de un determinado tipo de TTM. Si el clínico no encuentra pruebas de que el dolor orofacial deriva de las estructuras musculoesqueléticas del sistema masticatorio, debe localizar el verdadero origen antes de poder seleccionar el tratamiento más adecuado. Si no encuentra la fuente del dolor, está indicado que remita al paciente a otro odontólogo o a otro profesional médico.

El clínico debe recordar igualmente que algunos TTM pueden ser secundarios a otra fuente de dolor profundo (cap. 2). En estos casos, el TTM se diagnostica durante la anamnesis y la exploración. Sin embargo, si se trata el TTM sin suprimir también los estímulos dolorosos profundos, dicho tratamiento fracasará. Considérese, por ejemplo, que un paciente ha sufrido una lesión cervical y el estímulo doloroso profundo procedente de las estructuras cervicales produce un dolor referido en la cara y una cocontracción protectora secundaria de los músculos masticatorios. Si el clínico valora únicamente la alteración muscular del paciente y prescribe un tratamiento sin tener en cuenta el dolor cervical, el tratamiento fracasará. Sin embargo, si el clínico identifica el dolor cervical y reconoce su relación con el dolor de los músculos masticatorios, y prescribe un tratamiento apropiado (es decir, remite al paciente a un fisioterapeuta), el tratamiento de los músculos masticatorios dará los

resultados deseados. La programación consecutiva de ambos tratamientos garantizará al paciente unos resultados satisfactorios.

NOTA. Es importante mencionar que, tras el tratamiento con éxito de un TTM que es secundario a otra fuente de dolor, no suele requerirse un tratamiento odontológico posterior, ya que el TTM no tenía una etiología oclusal sino que era secundario a una fuente de dolor profundo. Una vez suprimida esa fuente, el TTM también desaparecerá. Antiguamente, muchos odontólogos habrían optado por modificar la oclusión del paciente. Sin embargo, actualmente se conocen mucho mejor los TTM y el clínico debe ser capaz de descubrir que el TTM es sencillamente una anomalía secundaria a un estímulo doloroso profundo.

Consideraciones sobre el tratamiento definitivo de la actividad parafuncional

Durante muchos años los odontólogos han estado bastante convencidos de que el bruxismo y el apretamiento de dientes eran los principales factores etiológicos que llevaban a un TTM. Aunque esto ocurre en algunos pacientes, no siempre sucede así. De hecho, estudios sobre el sueño revelan que los contactos dentarios durante el sueño son frecuentes y normales. Parece que estos contactos se producen durante los períodos de vigilia del sueño²¹⁶⁻²¹⁸ y, de hecho, pueden inducirse proyectando una luz sobre la cara de la persona dormida o haciendo ruidos que la despierten parcialmente²¹⁹. Es evidente que muchas personas manifiestan bruxismo sin síntomas de TTM, como se observa en los pacientes que presentan un desgaste dental significativo pero no sufren dolor. Los profesionales de la odontología han tenido que reconsiderar las relaciones entre el bruxismo y los TTM. Incluso con los datos disponibles actualmente, es obvio que el bruxismo y el apretamiento de dientes son causas asociadas en algunos pacientes con TTM.

El mecanismo exacto de activación de la hiperactividad muscular no se ha descrito aún claramente. Como se ha comentado en el capítulo 7, existen muchos factores (incluyendo el estrés emocional, los fármacos e incluso la genética) que pueden afectar al grado de actividad. Sin embargo, su influencia puede variar mucho no sólo en distintos pacientes, sino también en diferentes tipos de actividades parafuncionales. En el capítulo 7 ya se indicó que existen varios tipos de actividades parafuncionales, pero el apretamiento de dientes y el bruxismo parecen ser las más importantes. Estas actividades pueden ser diurnas o nocturnas²²⁰. Es probable que las características y los factores de control de cada una sean diferentes. La actividad diurna puede estar más relacionada con una alteración del estado oclusal, con un aumento del grado de estrés emocional o con ambos. Dado que la actividad diurna puede ser llevada generalmente a un nivel consciente, a menudo se trata bien con educación del paciente y estrategias de terapia cognitiva.

En primer lugar, hay que explicar al paciente que los dientes deben entrar en contacto únicamente al masticar, hablar y tragar. El resto del tiempo los dientes deben quedar separados. La mayoría de los pacientes no suelen darse cuenta de que cierran los dientes, y lo primero que hay que hacer para empezar a controlar contactos excesivos e innecesarios durante demasiado tiempo es conseguir que se den cuenta de ello. Una vez que el paciente es consciente de que cierra los dientes hay que pedirle que se esfuerce por mantenerlos separados mientras está despierto²²¹. En el capítulo 12 se revisa más detalladamente la educación de los pacientes. En el capítulo 16 pueden consultarse hojas de consejos de información sobre este tema.

El bruxismo nocturno, sin embargo, parece ser diferente. No suele estar influido por los contactos dentarios²²⁰, sino por el grado de estrés emocional^{180,105,222,223} y los patrones del sueño^{216-219,224-227}. A causa de estas diferencias, el bruxismo nocturno responde mal a la educación del paciente, las técnicas de relajación, la biorretroalimentación y las modificaciones oclusales²²⁸. En muchos casos puede reducirse eficazmente (al menos durante breves períodos de tiempo)

con un tratamiento con dispositivos oclusales^{55-57,93}. El mecanismo mediante el cual estos dispositivos reducen el bruxismo no está claro. (En el capítulo 15 se incluye una explicación más detallada.)

Dado que las actividades parafuncionales diurnas y nocturnas parecen ser diferentes en su carácter y origen, es importante identificarlas y diferenciarlas. Esta diferenciación puede llevarse a cabo a menudo mediante una historia clínica cuidadosa respecto al momento de aparición de los síntomas (p. ej., dolor matinal con el bruxismo nocturno). La identificación del tipo de actividad parafuncional existente ayuda a elegir un tratamiento más eficaz.

TRATAMIENTO DE APOYO

El tratamiento de apoyo va dirigido a modificar los síntomas del paciente y a menudo no tiene efecto alguno en la etiología del trastorno. Un ejemplo sencillo es administrar al paciente un comprimido de ácido acetilsalicílico para una cefalea causada por el hambre. El paciente puede notar un alivio de la cefalea, pero no se modifica el factor etiológico (es decir, el hambre) que causa el síntoma. Dado que muchos pacientes presentan un sufrimiento importante por TTM, el tratamiento de apoyo resulta con frecuencia de gran utilidad para obtener un alivio inmediato de los síntomas. Sin embargo, el clínico debe recordar siempre que el tratamiento de apoyo es sólo sintomático, y en general no es apropiado para un tratamiento a largo plazo de los TTM. Es preciso abordar y eliminar los factores etiológicos para alcanzar un éxito terapéutico a largo plazo. El tratamiento de apoyo va dirigido a la reducción del dolor y la disfunción. Los dos tipos generales de tratamiento de apoyo son el tratamiento farmacológico y la fisioterapia.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico puede ayudar a controlar algunos de los síntomas asociados a muchos TTM. Los pacientes deben saber que la medicación no suele ofrecer una solución o curación de sus problemas. No obstante, la medicación, junto con el tratamiento físico apropiado y definitivo, sí ofrece el planteamiento más completo para abordar muchos problemas.

Los tipos más habituales de agentes farmacológicos utilizados en el tratamiento de los TTM son analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares, ansiolíticos, antidepresivos, anticonvulsivos, formas inyectables y formas tópicas. Cada uno de estos tipos de medicación se utiliza específicamente para diferentes trastornos, y el clínico que utiliza estos fármacos debe estar familiarizado no sólo con las dosis adecuadas indicadas, sino también con sus indicaciones, contraindicaciones y posibles efectos adversos. El objetivo de esta sección no es proporcionar toda la información necesaria para que el clínico utilice toda esta medicación con seguridad; lo que pretende es presentar los tipos generales de fármacos que pueden ser útiles con los TTM. Las tablas que se presentan a continuación orientan acerca de algunas dosis sugeridas e indican cómo pueden ajustarse según las necesidades específicas de cada paciente. Antes de que el clínico prescriba un fármaco, ha de conocer dicho fármaco y cómo puede emplearse con seguridad en cada paciente.

El clínico debe prestar atención también al tipo de medicación y a la manera de prescribir los fármacos. Dado que muchos TTM presentan síntomas de carácter periódico o cíclico, existe una tendencia a prescribir fármacos que deben «tomarse según las necesidades». Este tipo de tratamiento puede fomentar el abuso por parte de los pacientes²²⁹⁻²³² y puede conducir a una dependencia física o psicológica. Los fármacos de los que más frecuentemente abusan los pacientes son los analgésicos narcóticos y los ansiolíticos (tranquilizantes). Estos medicamentos proporcionan un breve período de euforia o sensación de bienestar que a veces puede convertirse en una recompensa inconsciente por haber sufrido dolor. El empleo continuado de fármacos según las necesidades tiende a conducir a

ciclos de dolor más frecuentes y una menor eficacia del fármaco. En general, se recomienda que cuando estén indicados fármacos para TTM, se prescriban a intervalos regulares durante un período de tiempo especificado (p. ej., 3 veces al día²³³ durante 10 días). Al finalizar este período de tiempo se espera que el tratamiento definitivo proporcione un alivio de los síntomas y que la medicación deje de ser necesaria.

Analgésicos. Las medicaciones analgésicas afectan al proceso de nocicepción, por lo que son útiles para reducir el dolor del paciente. La disminución del dolor puede ser a menudo una parte importante del tratamiento de apoyo en muchos TTM. En los trastornos donde el estímulo doloroso profundo es realmente la etiología del problema (es decir, dolor muscular cíclico), los analgésicos constituyen un tratamiento definitivo. Éstos pueden ser de tipo opiáceo o no opiáceo. Los analgésicos no opiáceos constituyen un grupo heterogéneo de compuestos que comparten determinados efectos terapéuticos y efectos secundarios. Son eficaces contra el dolor leve o moderado producido por los TTM. Uno de los primeros fármacos de elección para el alivio del dolor moderado es el paracetamol²³⁴. Este fármaco suele ser bien tolerado por el paciente, con unos efectos secundarios mínimos. El prototipo de estos fármacos es la aspirina (ácido acetilsalicílico), un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas. Otro salicilato es el diflunisal. Todos los salicilatos son antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios, pero presentan diferencias importantes en sus efectos. Si el paciente es sensible a la aspirina, se puede utilizar una aspirina no acetilada, trisalicilato magnésico de colina o salsalato.

Otro tipo de analgésicos son los derivados del ácido propiónico. Un ejemplo es el ibuprofeno, que puede proporcionar un alivio excelente del dolor musculoesquelético. Otros ejemplos son el naproxeno, el naproxeno sódico, el ketoprofeno, la oxaprozina, el meloxicam, el etodolaco y el diclofenaco (v. tabla 11-3). Estos fármacos proporcionan un buen alivio del dolor con, en general, unos efectos secundarios mínimos. Además, son relativamente baratos y algunos pueden adquirirse sin prescripción médica. Un efecto adverso frecuente es la irritación gastrointestinal^{235,236}, por lo que a los pacientes con úlceras o reflujo gastroesofágico pueden no sentarles bien estos fármacos. Se recomienda decir a los pacientes que los tomen con alimentos para así disminuir los problemas gástricos. En los pacientes que notan un gran alivio del dolor pero molestias estomacales, puede añadirse un inhibidor de la bomba de protones (p. ej., omeprazol), que disminuye la producción de ácido por parte del estómago.

Combinaciones de analgésicos. Existen varias combinaciones de analgésicos que pueden ayudar a los pacientes con TTM. Estos productos se basan en el principio de que varios tipos de fármacos pueden trabajar juntos para proporcionar una mejor reducción del dolor. Un ejemplo habitual es la combinación, en un solo comprimido, de 400 mg de aspirina con 32 mg de cafeína.

Otra combinación de analgésicos es la de 250 mg de aspirina, 250 mg de paracetamol y 65 mg de cafeína, o la de 37,5 mg de tramadol y 325 mg de paracetamol.

Es importante darse cuenta de que la eficacia de las medicaciones analgésicas puede variar mucho de un paciente a otro. Factores como las proporciones de absorción, metabolismo y excreción varían mucho entre pacientes y determinarán la cantidad de alivio del dolor que se experimenta. Por tanto, si el clínico prueba un fármaco y el paciente no aprecia muchos resultados, debería sustituirse por otro. A menudo, los pacientes serán conscientes de qué fármacos le ayudan más, por lo que se les debería consultar antes de prescribir una medicación.

En contadas ocasiones puede que haya que utilizar analgésicos más potentes. En tales casos se puede combinar la codeína o la hidrocodona con un salicilato o con paracetamol. Los opiáceos actúan sobre receptores específicos de los sistemas nerviosos central y periférico. Estos medicamentos presentan cualidades depresoras sobre el sistema nervioso central y posibilidad de adicción. Han de prescribirse para un uso a corto plazo en los casos de dolor agudo de moderado a intenso²³⁷. Si hay que recurrir a estos fármacos, se deben prescribir en dosis regulares durante un período más bien corto, para limitar la posibilidad de un consumo abusivo. Están contraindicados los fármacos muy adictivos (p. ej., la oxicodona, el sulfato de morfina y la metadona) para el dolor musculoesquelético.

En la tabla 11-3 se presenta un resumen de los analgésicos más utilizados para el tratamiento de los TTM.

Antiinflamatorios. Los fármacos antiinflamatorios se utilizan cuando el clínico sospecha la presencia de inflamación tisular tipo capsulitis, retrodisclitis u osteoartritis. Estos agentes suprimen la respuesta global del cuerpo a la irritación. Los agentes antiinflamatorios pueden administrarse oralmente o mediante inyección (v. «Fármacos inyectables» más adelante).

Los principales tipos de fármacos antiinflamatorios orales son los antiinflamatorios no esteroideos. Resultan efectivos frente a cuadros inflamatorios leves o moderados y a dolores postoperatorios agudos²³⁷.

TABLA 11-3 Resumen de los analgésicos utilizados con más frecuencia para los TTM

Tipo de analgésico	Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Salicilatos	Paracetamol	325-1.000 mg/4 h	1g/dosis, 4 g/día
	Ácido acetilsalicílico	325-650 mg/4 h	4 g/día
Derivados del ácido propiónico	Diflunisal	250-500 mg 2 veces al día	1.500 mg/día
	Ibuprofeno	400-800 mg 2 o 3 veces al día	3.200 mg/día
	Naproxeno	250-500 mg 2 veces al día	1.500 mg/día durante 3-5 días
	Naproxeno sódico	275-550 mg 2 veces al día	1.650 mg/día durante 3-5 días
	Ketoprofeno	50-100 mg 3 veces al día	300 mg/día durante 2 semanas
	Oxaprozina	600-1.200 mg/día	1.800 mg/día
	Meloxicam	7,5-15 mg/día	15 mg/día
	Etodolaco	300-500 mg 2 veces al día	1.000 mg/día
	Diclofenaco	25-50 mg 3 veces al día	200 mg/día
	Combinaciones de analgésicos	Aspirina 400 mg, cafeína 32 mg	1-2 comp. 3 veces al día
	Aspirina 250 mg, paracetamol 250 mg, cafeína 65 mg	1-2 comp. 3 veces al día	6 comp./día
	Tramadol 37,5mg, paracetamol 325 mg	2 comp. cada 4-6 horas	8 comp./día
Inhibidores de la COX-2	Celecoxib	100-200 2 o 4 veces al día	400 mg/día

En presencia de una lesión tisular se liberan determinados mediadores químicos en la zona lesionada. Uno de los más destacados es la prostaglandina. Este mediador químico excita los nociceptores locales, provocando dolor. Los AINE inhiben la acción de la ciclooxigenasa (COX), una enzima usada para sintetizar prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

Los AINE pueden dividirse en dos grupos de compuestos: 1) los indoles (cuyo prototipo es la indometacina), que incluyen el sulindaco y la tolmetina sódica, y 2) los derivados del ácido propiónico, de vida media más corta, de los que ya se ha hablado. La mayoría de los AINE son también buenos analgésicos y se han descrito en el apartado de analgésicos.

Tomados de forma regular, los AINE pueden ser bastante útiles en el tratamiento de los trastornos articulares inflamatorios, así como de la mialgia crónica de mediación central. La aspirina o el ibuprofeno pueden servir también para esto, además de proporcionar un efecto analgésico. No obstante, con estos fármacos no suelen obtenerse buenos niveles en sangre inmediatamente, por lo que cuando se tomen por sus efectos antiinflamatorios han de tomarse durante un mínimo de 2 a 3 semanas. Siempre ha de tenerse en cuenta la salud y el estado general del paciente antes de prescribir estos fármacos, en caso de que fuera necesario. Hay que aconsejar al paciente que tome estos fármacos con comida para disminuir las molestias gástricas. Si el paciente presenta problemas estomacales, puede añadirse un inhibidor de la bomba de protones (p. ej., omeprazol). Cuando existen antecedentes de enfermedad gastrointestinal, lo mejor es consultar con el médico del paciente para confirmar si es adecuado dicho tratamiento.

Una categoría relativamente reciente de AINE es la de los inhibidores de la COX-2. Como hemos explicado anteriormente, la ciclooxigenasa es una enzima que interviene en la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Existen dos vías diferentes por las que la ciclooxigenasa inhibe la síntesis de prostaglandinas: COX-1 y COX-2. La vía COX-1 interviene en el mantenimiento de la función homeostática y la integridad gástrica y renal. La vía COX-2 tiene mayores efectos en la respuesta inflamatoria. La mayoría de los AINE inhiben ambas vías reduciendo la inflamación y disminuyendo también las secreciones gástricas que protegen las paredes del estómago. Los resultados suelen ser la reducción del dolor, pero también la irritación estomacal. Los inhibidores de la COX-2 actúan predominantemente sobre la vía COX-2, y reducen la respuesta inflamatoria sin alterar significativamente las funciones gástrica y renal²³⁸.

Uno de los inhibidores de la COX-2 más utilizado es el celecoxib^{239,240}. Este fármaco no sólo tiene la ventaja de tener menos efectos gástricos, sino que además sólo se toma 1 o 2 veces al día. Los estudios iniciales sugieren que este fármaco ayudará a tratar el dolor de los TTM²⁴¹, aunque quizá no más eficazmente que el naproxeno²⁴². A pesar de ello, puede ofrecer el beneficio adicional de producir menos efectos gástricos. Para una revisión más detallada de los AINE, han de consultarse referencias más completas^{237,243,244}.

Los corticoides son antiinflamatorios muy potentes que, debido a sus efectos secundarios, no se suelen prescribir para uso sistémico en el tratamiento de los TTM. Únicamente se utilizan para combatir la inflamación muscular y articular generalizada y aguda que producen la poliartritis. Un tipo de corticoide oral es la metilprednisolona, fármaco disponible en una presentación más práctica que proporciona al paciente una dosis significativa en una primera fase del período de tratamiento, seguida de una reducción gradual de la dosis hasta la interrupción de la medicación (p. ej., 4 mg de metilprednisolona durante 6 días). Ésta es la presentación más segura para utilizar un corticoide cuando se desea evitar una infección secundaria una vez retirada la medicación.

Otro antiinflamatorio oral que puede utilizarse es el ketorolaco trometamol. El ketorolaco está indicado sólo para el tratamiento a corto plazo del dolor de moderado a grave. La duración máxima del tratamiento no debe ser superior a 5 días para los comprimidos. El ketorolaco puede emplearse con pacientes que sufren un traumatismo agudo en la mandíbula y también está disponible en formulaciones intravenosas e intramusculares.

En la [tabla 11-4](#) se presenta un resumen de los fármacos antiinflamatorios más utilizados para el tratamiento de los TTM.

Relajantes musculares. La mayoría de los relajantes musculares se han prescrito durante muchos años a pacientes con TTM, aunque la mayoría de los clínicos consideran que tienen un efecto mínimo sobre los síntomas. Quizá se pueda comprender esto si se considera que la mayoría de los trastornos miálgicos no se acompañan de un aumento significativo de la actividad muscular (cap. 8). La mayoría de los relajantes musculares tienen un efecto central que produce sedación en el paciente. Quizá sea esta sedación la principal explicación para la respuesta positiva de algunos pacientes.

La mefenesina es el prototipo de la mayoría de los relajantes de la musculatura esquelética oral: propanodiolos (p. ej., carisoprodol, metocarbamol y una sustancia químicamente muy parecida, la clorzoxazona)²⁴⁵. Experimentalmente, los relajantes musculares deprimen preferentemente los reflejos medulares polisinápticos más que los monosinápticos. Estos compuestos alteran la actividad neuronal

TABLA 11-4 Resumen de los antiinflamatorios utilizados con más frecuencia para los TTM

Tipo de antiinflamatorio	Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Salicilatos	Paracetamol	325-1.000 mg/4 h	1g/dosis, 4 g/día
	Ácido acetilsalicílico	325-650 mg/4 h	4 g/día
Derivados del ácido propiónico	Diflunisal	250-500 mg 2 veces al día	1.500 mg/día
	Ibuprofeno	400-800 mg 2 o 3 veces al día	3.200 mg/día
	Naproxeno	250-500 mg 2 veces al día	1.500 mg/día durante 3-5 días
	Naproxeno sódico	275-550 mg 2 veces al día	1.650 mg/día durante 3-5 días
	Ketoprofeno	50-100 mg 3 veces al día	300 mg/día durante 2 semanas
	Oxaprozina	600-1.200 mg/día	1.800 mg/día
	Meloxicam	7,5-15 mg/día	15 mg/día
	Etodolaco	300-500 mg 2 veces al día	1.000 mg/día
	Diclofenaco	25-50 mg 3 veces al día	200 mg/día
	Celecoxib	100-200 mg 2 o 4 veces al día	400 mg/día
Inhibidores de la COX-2	Celecoxib	100-200 mg 2 o 4 veces al día	400 mg/día
Corticoides	Metilprednisolona	4 mg durante 6 días	La dosis se disminuye diariamente
AINE	Ketorolaco trometamol	10 mg cada 4-6 horas	40 mg/día durante no más de 5 días

asociada a los reflejos de estiramiento muscular, fundamentalmente a nivel de la zona reticular lateral del tronco del encéfalo. Las dosis orales de estos fármacos son muy inferiores a las necesarias para provocar experimentalmente una relajación muscular²⁴⁶. La metaxalona es un relajante muscular con menos efectos centrales. Este fármaco puede resultar más apropiado para aquellos pacientes que tienen que trabajar mientras toman relajantes musculares.

A menudo, para que algunos relajantes musculares produzcan efectos terapéuticos sobre los músculos de la masticación es necesario aumentar la dosis hasta un nivel que no permite al paciente desarrollar su actividad normal. Conviene advertir a los pacientes que toman relajantes musculares acerca del efecto sedante y aconsejarles que no conduzcan o manipulen maquinaria pesada.

Existen algunas combinaciones de relajantes centrales de la musculatura esquelética con analgésicos (p. ej., carisoprodol con fenacetina y cafeína²⁴⁷, clorzoxazona con paracetamol, citrato de orfenadrina con aspirina y cafeína, y metocarbamol con aspirina).

Un relajante muscular que parece influir positivamente en el dolor muscular de varias maneras, así como en los dolores debidos a TTM, es la ciclobenzaprina²⁴⁸⁻²⁵¹. Esta medicación es un compuesto similar a los antidepresivos tricíclicos y, por tanto, puede actuar de forma similar. Una dosis única de 5-10 mg antes de acostarse puede reducir el dolor muscular, especialmente por la mañana. Otra dosis de 5-10 mg durante el día puede ser útil para el dolor, pero es frecuente que los pacientes indiquen que les dificulta demasiado la realización de sus actividades normales.

En la **tabla 11-5** se presenta un resumen de los relajantes musculares más utilizados para el tratamiento de los TTM.

Ansiolíticos. Cuando se piensa que son los niveles elevados de estrés emocional los que contribuyen a los TTM, los agentes ansiolíticos (antiansiedad) pueden ayudar a tratar los síntomas^{252,253}. Conviene recordar que los agentes ansiolíticos no eliminan el estrés, sino que simplemente modifican la percepción o reacción del paciente frente a él. Por tanto, el uso de los agentes ansiolíticos es un tratamiento de apoyo. Un grupo de ansiolíticos utilizados habitualmente son las benzodiazepinas; entre ellas, se ha prestado un interés especial al diazepam. Se puede prescribir para uso diario, pero debido a su posible dependencia no debe utilizarse durante más de 7 días consecutivos. Una dosis única de diazepam de 2,5-5 mg al acostarse suele ser útil para relajar la musculatura y, tal vez, disminuir la actividad parafuncional nocturna^{220,254}. Cuando sólo se prescribe esa dosis única, la duración de su uso puede extenderse a 2 semanas.

Otras dos benzodiazepinas que se han utilizado con ciertos trastornos de los músculos masticatorios son el clonazepam²⁵⁵⁻²⁵⁷ y el alprazolam²⁵⁸. Estos agentes pueden ser útiles para el tratamiento de

TABLA 11-6 Resumen de los agentes ansiolíticos (benzodiazepinas) utilizados con más frecuencia para los TTM y el dolor orofacial

Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Diazepam	2-5 mg 2 veces al día	10 mg/día (no más de 14 días)
Clonazepam	0,5 mg 3 veces al día	4 mg/día (no más de 14 días)
Alprazolam	0,25-0,5 mg 3 veces al día	4 mg/día (no más de 14 días)

los síntomas agudos, especialmente los relacionados con la ansiedad y, posiblemente, el bruxismo nocturno. No obstante, como sucede con el diazepam, el potencial adictivo y los efectos sedantes contraindican su uso a largo plazo en los trastornos más crónicos²⁵².

En la **tabla 11-6** se presenta un resumen de los ansiolíticos más utilizados para el tratamiento de los TTM.

Antidepresivos. Aunque los antidepresivos tricíclicos fueron desarrollados originalmente para tratar la depresión, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) de reciente aparición han demostrado una eficacia muy superior. Actualmente apenas se usan los antidepresivos tricíclicos para tratar la depresión. Recientemente se han utilizado los antidepresivos tricíclicos para tratar diferentes trastornos dolorosos crónicos²⁵⁹⁻²⁶⁷. Éste es el caso específico del dolor neuropático²⁶⁸. Se ha comprobado²⁶⁹⁻²⁷⁷ que una dosis reducida de amitriptilina (10 mg) justo antes de acostarse puede tener un efecto analgésico en los casos de dolor crónico, pero apenas tiene efecto sobre el dolor agudo^{278,279}. Este efecto clínico no guarda relación con ninguna acción antidepresiva, ya que las dosis de antidepresivo son 10-20 veces mayores. Se cree que el efecto terapéutico de estos fármacos se debe a su capacidad para aumentar la disponibilidad de las aminas biógenas serotonina y noradrenalina a nivel de las uniones sinápticas del sistema nervioso central. Los antidepresivos tricíclicos tienen efectos favorables en dosis reducidas de 10 mg en el tratamiento de la cefalea tensional y el dolor musculoesquelético^{259,280}. Reducen el número de interrupciones del sueño, prolongan el sueño de fase IV (delta) y reducen considerablemente el tiempo de sueño de movimientos oculares rápidos (REM). Por estas razones, pueden utilizarse para tratar determinados tipos de bruxismo nocturno y mejorar la calidad del sueño²⁸¹. La amitriptilina puede resultar muy útil en el tratamiento de determinados trastornos del sueño secundarios a dolores musculoesqueléticos²⁸²⁻²⁸⁵ y podría utilizarse para tratar la fibromialgia²⁸⁶⁻²⁹⁰ (cap. 12).

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN) son antidepresivos de última generación. Estos fármacos han demostrado una mayor eficacia en la depresión y, en algunos casos, algunos efectos positivos en ciertos trastornos dolorosos^{291,292}. Por ejemplo, en el caso de la fibromialgia, tanto los ISRS (fluoxetina y paroxetina) como los IRSN (duloxetina y milnaciprán) han demostrado mejorar el alivio del dolor, la función y la calidad de vida²⁹³. Se cree que la fibromialgia resulta de un mecanismo más central que los TTM, por lo que estos fármacos pueden no tener los mismos efectos positivos sobre los síntomas de los TTM. No obstante, la mialgia de mediación central presenta un mecanismo similar al de la fibromialgia. Desde que se han aprobado la duloxetina y el milnaciprán para el tratamiento del dolor de la fibromialgia, puede orientarse el uso de estos fármacos para el tratamiento de la mialgia crónica de mediación central.

Ha de señalarse que el odontólogo debería utilizar estos antidepresivos para el control del dolor, no de la depresión. Cuando ésta

TABLA 11-5 Resumen de los relajantes musculares utilizados con más frecuencia para los TTM

Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Ciclobenzaprina	10 mg 3 veces al día	60 mg/día
Metaxalona	800 mg 3-4 veces al día	2.400 mg/día
Metocarbamol	1.000 mg 4 veces al día	8.000 mg/día
Baclofeno	5 mg 3 veces al día; ir aumentando progresivamente hasta que sea eficaz	80 mg/día (retirar lentamente)
Carisoprodol	250 mg 3 veces al día	1.400 mg/día, máximo 2-3 semanas
Clorzoxazona	250-500 mg 3 veces al día	1.500 mg/día (750 mg máx. en una sola dosis)

TABLA 11-7 Resumen de los antidepresivos utilizados con más frecuencia para los TTM y el dolor orofacial

Clase	Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Tricíclicos	Amitriptilina	10-20 mg al acostarse	100 mg/día
	Nortriptilina	25-50 mg al acostarse	150 mg/día
	Desipramina	25-50 mg 3 veces al día	300 mg/día
ISRS	Fluoxetina	20-40 mg por la mañana	60 mg/día
	Paroxetina	20-40 mg por la mañana	60 mg/día
IRSN	Duloxetina	20-60 mg por la mañana	120 mg/día
	Milnaciprán	50 mg 2 veces al día	200 mg/día

IRSN, inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

está presente, el clínico debe remitir al paciente a un médico que tenga un entrenamiento especial en el diagnóstico y tratamiento de la depresión.

En la *tabla 11-7* se presenta un resumen de los antidepresivos más utilizados para el tratamiento de los TTM.

Anticonvulsivos. Los fármacos anticonvulsivos se han utilizado tradicionalmente para las crisis de gran mal y pequeño mal asociadas con la epilepsia. Se cree que estos fármacos estabilizan las membranas nerviosas haciéndolas menos excitables y, de esta manera, bajando el ritmo de la actividad nerviosa de las células cerebrales asociadas con las crisis²⁹⁴. Se sabe en la actualidad que a medida que se prolonga la experiencia dolorosa, procedente tanto de los TTM como de otras fuentes, el sistema nervioso central muestra la sensibilización central comentada en capítulos anteriores. Esta sensibilización central acentúa y prolonga la experiencia dolorosa. Por tanto, a medida que el dolor se va cronificando, el clínico puede desear utilizar algunos de los fármacos anticonvulsivos para ayudar a disminuir este mecanismo central. Estos fármacos han demostrado su utilidad en los pacientes fibromiálgicos²⁹² y en los trastornos de dolor neuropático^{295,296}. Los dos anticonvulsivos que se utilizan más frecuentemente para el tratamiento del dolor crónico son la gabapentina y la pregabalina. Estos fármacos no son apropiados para el tratamiento de los dolores agudos de los TTM, pero sí pueden funcionar bien cuando la experiencia del dolor se vuelve más crónica y el paciente no responde a los abordajes más conservadores mencionados en esta obra. A medida que el dolor se vuelve más crónico, puede ser útil consultar a un equipo de tratamiento del dolor. Esta obra no está orientada al mecanismo central del dolor orofacial, por lo que no se van a analizar estos tratamientos aquí. El clínico interesado en el tratamiento del dolor orofacial crónico debe consultar otros textos²⁹⁷. Los clínicos que deseen utilizar estos fármacos deben comprender sus indicaciones, contraindicaciones y efectos secundarios.

En la *tabla 11-8* se muestra un resumen de los fármacos anticonvulsivos más utilizados para el tratamiento de los TTM crónicos.

Fármacos inyectables. Pueden utilizarse varios fármacos inyectables en el diagnóstico y el tratamiento de diversos TTM. Uno de los más habituales es la anestesia local. Se puede usar un anestésico local para diferenciar una fuente verdadera de dolor de un punto doloroso (cap. 10). Cuando existe una fuente de dolor en un músculo o en una articulación, la inyección de un anestésico local en la fuente suprime el dolor, lo que confirma el diagnóstico²⁹⁸. La anestesia local puede inyectarse en los músculos o las articulaciones o bien utilizarse como bloqueo nervioso. Anestesiando tejidos dolorosos, el clínico puede obtener una información muy valiosa que ayudará en el diagnóstico y el tratamiento. En el capítulo 10 se presentan las técnicas para estas inyecciones.

TABLA 11-8 Resumen de los agentes anticonvulsivos utilizados con más frecuencia para los TTM crónicos y el dolor orofacial

Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Gabapentina	300 mg al acostarse; aumentar gradualmente hasta 1.800 mg/día o hasta que sea eficaz	3.600 mg /día
Pregabalina	150-300 mg/día divididos en 2 o 3 dosis	300 mg/día

Los anestésicos locales pueden utilizarse también como tratamiento real para determinadas alteraciones²⁹⁹. Por ejemplo, la inyección de un anestésico local en un punto gatillo miofascial puede reducir significativamente el dolor mucho tiempo después de que el anestésico haya sido metabolizado³⁰⁰⁻³⁰⁴. En el capítulo 12 se analizan el concepto y los principios en los que se basa el uso de inyecciones en los puntos gatillo como tratamiento para el dolor miofascial.

Los anestésicos locales pueden utilizarse también en el tratamiento del dolor en los TTM³⁰⁵. A menudo, el efecto terapéutico se consigue rompiendo el ciclo del dolor. Una vez que se elimina una fuente de estímulos dolorosos profundos (aunque sea de forma pasajera), las neuronas centrales sensibilizadas tienen una oportunidad para recuperar un estado más normal³⁰⁶. Si se puede suprimir el dolor durante un período de tiempo importante, cuando reaparece el estímulo nociceptivo el paciente suele experimentar una reducción significativa de la intensidad del dolor³⁰⁷. Esta reducción puede durar horas o incluso días. En este sentido, los anestésicos locales tienen un efecto terapéutico sobre la experiencia dolorosa.

Los dos fármacos utilizados con mayor frecuencia para la reducción del dolor de corta duración son la lidocaína al 2% y la mepivacaína al 3%³⁰⁸. Aunque se ha sugerido el empleo de procaína en inyecciones en los puntos gatillo miofasciales³⁰⁹, ésta no se comercializa ya en cartuchos dentales y es, por tanto, menos apropiada para ser utilizada en jeringas dentales estándar. Para las inyecciones musculares debe utilizarse una solución sin vasoconstrictor³¹⁰. Cuando está indicado un anestésico de acción más prolongada, puede ser satisfactoria la bupivacaína al 0,5%^{311,312}, pero, aunque a veces se utiliza para el dolor articular (es decir, bloqueo del nervio aurículo-temporal), no debe inyectarse en el tejido muscular debido a su ligera miotoxicidad en comparación con la lidocaína³¹³.

Cuando el dolor articular es secundario a un proceso antiinflamatorio, se ha propuesto la inyección intracapsular de hidrocortisona³¹⁴⁻³¹⁸ para el alivio del dolor y la limitación de los movimientos. Una única inyección intraarticular parece ser más útil en pacientes mayores; sin embargo, el porcentaje de éxito ha sido inferior en pacientes menores de 25 años³¹⁶. A pesar de que una sola inyección suele ser útil en ocasiones, algunos estudios³¹⁹⁻³²¹ han publicado que muchas inyecciones podrían dañar las estructuras de la articulación, por lo que deberían evitarse. En cambio, sí resultó esperanzador un seguimiento a largo plazo de la inyección intraarticular de corticoides para la osteoartritis de la ATM³¹⁸. También se ha publicado que la inyección de corticoides mejora los síntomas agudos de la ATM debidos a la artritis reumatoide, sin secuelas adversas a largo plazo³¹⁸. Una hidrocortisona que se utiliza frecuentemente en la ATM es la betametasona. En un modelo animal, las inyecciones repetidas de betametasona no produjeron ningún efecto adverso³²². Son necesarios más estudios para conocer mejor el efecto de las inyecciones repetidas de estos fármacos en la ATM.

Otra solución inyectable intracapsularmente es el hialuronato sódico. Es uno de los componentes básicos del líquido sinovial. Se ha recomendado la inyección intracapsular de esta solución en los TTM para tratar los trastornos articulares^{317,323}. Los estudios sobre tratamiento de desplazamientos y luxaciones discales resultaron muy prometedores al principio^{324,326-328}. En algunos estudios^{44,329,330} se ha observado que el uso de hialuronato sódico tras la artrocentesis de la ATM puede ayudar a mitigar el dolor (cap. 13). A pesar de que las inyecciones de hialuronato sódico en la ATM resultaron prometedoras en un principio³³¹, una revisión sistemática de la literatura ha planteado algunas dudas acerca de su utilidad.

Otro tipo de fármacos inyectables se utiliza para controlar el dolor. Los clínicos disponen de esta opción, pero la mayoría de los odontólogos no la utilizan muy frecuentemente. El ketorolaco trometamol se ha inyectado en los músculos más grandes y proporciona un buen alivio del dolor. Una dosis habitual está entre 30 y 60 mg. En comparación con los comprimidos tomados por vía oral, proporcionará un alivio relativamente rápido del dolor. Está indicada más para trastornos dolorosos agudos que crónicos.

Tratamientos tópicos. Otro método para la aplicación de la medicación es a través de la piel y/o las mucosas orales. Cuando la medicación se aplica tópicamente, una parte de ella puede ser absorbida por los tejidos, lo que permite su actuación en la zona dolorosa. La ventaja de esta medicación es que penetra sólo y localmente en el tejido en el que se aplica, por lo que el paciente no sufre efectos sistémicos adversos. Con trastornos dolorosos que tienen su origen en los tejidos locales o cerca de ellos, la medicación tópica puede ser útil; sin embargo, si la fuente del dolor es más central, este abordaje puede ser menos útil.

Los fármacos utilizados en forma tópica variarán de acuerdo con el efecto deseado. Por ejemplo, existen varios agentes tópicos de venta sin receta, algunos de los cuales se encuentran en forma de contraindantes.

Algunos fármacos tópicos aportan un anestésico. Entre ellos se incluyen productos intraorales como la lidocaína en gel o parches transdérmicos de lidocaína extraoral al 5%.

El objetivo de algunos fármacos tópicos es reducir el dolor con AINE (p. ej., diclofenaco sódico en gel o ibuprofeno en crema). Se ha visto que la aplicación tópica de ketoprofeno proporciona una mayor reducción del dolor que un gel placebo^{333,334}. Por desgracia, en este momento todavía existe una mezcla de datos con respecto a la verdadera eficacia de los AINE tópicos.

Algunos fármacos tópicos utilizan la capsaicina como principal ingrediente. La capsaicina es el ingrediente activo encontrado en los pimientos picantes. Si se coloca una guindilla en el tejido gingival, inmediatamente se producirá una respuesta de calor y quemazón. A pesar de que hay mucho dolor, no existe evidencia de lesión tisular en la zona de aplicación. Se cree que la capsaicina excita una respuesta nociceptiva activando el receptor vaniloide 1 en la sinapsis de la neurona de segundo orden³³⁵⁻³³⁷. Parece que cuando estos receptores se activan repetidamente, el proceso de nocicepción se atenúa, por lo que, cuanto mayor sea la estimulación por parte de la capsaicina, menor dolor se experimentará. Esto probablemente explica por qué los individuos que ingieren cantidades importantes de alimentos que contienen capsaicina (comidas picantes) no sienten ya esa sensación de quemazón. La capsaicina tópica está disponible como analgésico de venta sin receta en dos concentraciones: al 0,025% y al 0,075%. Cuando se emplea, ha de aplicarse en la zona dolorosa al menos 3 veces al día durante 7-10 días. Los resultados no son inmediatos, por lo que el paciente puede desanimarse y querer interrumpir el tratamiento. La capsaicina puede mezclarse con benzocaína para atenuar la experiencia dolorosa inicial^{338,339}.

Clínicos particulares y farmacias se han familiarizado con diversos fármacos que pueden presentarse en una formulación tópica. Un

ejemplo de tal formulación para el dolor muscular es una mezcla de ketoprofeno, ciclobenzaprina y amitriptilina. Para el dolor neuropático se ha empleado una mezcla de carbamazepina al 5%, amitriptilina al 2% y lidocaína al 5% en una base PLO. A pesar de que estas medicaciones tópicas son poco dolorosas, son necesarios estudios para determinar si son mejores que el placebo.

Fisioterapia

La fisioterapia engloba un grupo de actividades de apoyo que suelen aplicarse conjuntamente con un tratamiento definitivo. Es una parte importante de un tratamiento satisfactorio de muchos TTM³⁴⁰⁻³⁴². Aunque la fisioterapia se ha utilizado para reducir los síntomas asociados al TTM, aún no se ha establecido una evidencia que apoye cada tipo específico de tratamiento³⁴³. Dado que los tratamientos físicos son, por lo general, bastante conservadores, se considera relativamente cómodo utilizarlos incluso sin datos basados en la evidencia.

La mayoría de los tratamientos físicos pueden clasificarse en dos grandes grupos: modalidades y técnicas manuales. Aunque estos dos grupos se comentarán por separado, a menudo dan mejores resultados cuando se seleccionan adecuadamente y se combinan para servir a las necesidades individuales de cada paciente. El odontólogo puede tener problemas a la hora de escoger la técnica manual más adecuada para cada paciente, ya que no suelen contar con la preparación necesaria en este campo terapéutico. Esto suele resolverse mediante comunicación directa con el fisioterapeuta (v. más adelante «Selección de un fisioterapeuta para el paciente»).

Modalidades de fisioterapia. Todas las modalidades de fisioterapia son tratamientos físicos que pueden aplicarse al paciente³⁴⁴⁻³⁴⁶. Se dividen en los siguientes tipos: termoterapia, crioterapia, tratamiento con ultrasonidos, fonoforesis, iontoforesis, tratamiento de estimulación electrogalvánica, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) y láser frío.

Termoterapia. La termoterapia utiliza el calor como mecanismo principal, y se basa en la premisa de que el calor aumenta la circulación en el área de aplicación. Aunque el origen del dolor muscular no está claro, la mayoría de las teorías suponen que la situación inicial de reducción del flujo sanguíneo en los tejidos es la responsable de la mialgia asociada con el dolor muscular local. La termoterapia contrarresta esta situación al crear una vasodilatación en los tejidos comprometidos, dando lugar a una reducción de los síntomas (v. cap. 16, fig. 16-19).

Aunque la termoterapia puede proporcionar un mayor flujo sanguíneo, puede proporcionar también una reducción del dolor mediante los mecanismos de control de entrada. El calor proporciona un estímulo periférico cutáneo transportado por las fibras A-beta que puede enmascarar el estímulo nociceptivo transportado por las fibras C (cap. 2). Esto es lo que mejor puede explicar el alivio inmediato del dolor con el calor húmedo, puesto que llevaría algún tiempo producir un cambio significativo en el flujo sanguíneo.

El calor superficial se aplica colocando una toalla humedecida y caliente sobre el área sintomática (fig. 11-6)³⁴⁷. Una botella de agua caliente sobre la toalla ayudará a mantener el calor. Esta combinación debe mantenerse colocada durante 10-15 minutos (sin superar los 30 minutos). Puede utilizarse una manta eléctrica, pero en este caso hay que tener gran cuidado. Si el paciente se queda dormido sobre la manta eléctrica puede sufrir una quemadura grave.

Crioterapia. Al igual que la termoterapia, la crioterapia es un método sencillo y a menudo eficaz de reducir el dolor (fig. 11-7)³⁴⁸. Se ha sugerido^{349,350} que el frío favorece la relajación de los músculos que sufren un espasmo y alivia por tanto el dolor asociado. Debe aplicarse hielo directamente en el área afectada, desplazándolo en un



FIGURA 11-6 La aplicación de calor húmedo en el músculo sintomático puede reducir a menudo los niveles de dolor y las molestias. Existe un dispositivo comercializado para la aplicación de calor húmedo que puede humedecerse y calentarse en un microondas. Puede utilizarse también una toalla humedecida y caliente.



FIGURA 11-7 Crioterapia. Se aplica una bolsa de hielo sobre el área dolorosa durante 2-4 minutos hasta que se entumezca el tejido. A continuación, se deja que el tejido vuelva a calentarse lentamente. Esta maniobra puede repetirse tantas veces como sea necesario. No se debe mantener el hielo sobre la cara durante más de 5-7 minutos, ya que puede lesionar los tejidos.

movimiento circular sin presionar los tejidos. El paciente experimentará inicialmente una sensación desagradable que se convertirá rápidamente en otra de calentamiento. La aplicación continuada de hielo dará lugar a un dolorimiento leve y luego a un entumecimiento³⁵¹. Cuando éste empieza a percibirse debe retirarse el hielo, que no debe permanecer sobre los tejidos durante más de 5-7 minutos. Tras un período de calentamiento puede ser aconsejable una segunda aplicación. Se cree que durante el calentamiento se produce un aumento del flujo sanguíneo a los tejidos que facilita la reparación tisular.



FIGURA 11-8 Crioterapia. Se aplica un nebulizador de fluorometano en las áreas dolorosas durante aproximadamente 5 segundos. Luego se distiende suavemente el músculo. Esto se repite varias veces en cada visita. Se protegen del nebulizador los ojos, la nariz y los oídos.

Un método muy sencillo de crioterapia consiste en que el paciente coloque un recipiente de poliestireno extruido lleno de agua en el congelador. Una vez que se haya congelado, se puede extraer y eliminar el fondo del recipiente para dejar al descubierto el hielo. El resto del recipiente puede usarse como sujeción para que los dedos del paciente no se congelen. También puede introducirse el recipiente en una bolsa de plástico para que el agua quede dentro de la misma conforme se vaya deshaciendo el hielo. Otro método aceptable de crioterapia consiste en usar una bolsa de vegetales congelados (p. ej., maíz o guisantes). Estas bolsas pueden adaptarse fácilmente a la superficie que hay que enfriar y mantenerse en esa posición. Conforme se vaya calentando, puede congelarse nuevamente y reutilizarse.

Una técnica de crioterapia frecuente es la que utiliza un nebulizador de vapor. Dos de los nebulizadores más utilizados son el de cloruro de etilo y el de fluorometano. En los primeros estudios^{349,350} se utilizó generalmente el cloruro de etilo, pero se comprobó que era inflamable y que tenía una acción de depresión cardíaca si se inhalaba. Esto ha hecho que recientemente se recomiende el fluorometano³⁰⁰, pues no plantea tales riesgos. El nebulizador de vapor frío se aplica en el área deseada desde una distancia de 30 a 60 cm (fig. 11-8) durante aproximadamente 5 segundos. Una vez recalentado el tejido, puede repetirse la aplicación. Hay que procurar impedir que el vapor entre en contacto con los ojos, los oídos, la nariz o la boca. Puede utilizarse una toalla para proteger estas áreas. Los nebulizadores de vapor frío no penetran en el tejido como hace el hielo y, por tanto, es probable que la reducción del dolor se asocie más a la estimulación de fibras nerviosas cutáneas, que, a su vez, influyen en las fibras dolorosas más pequeñas (es decir, fibras C), como se ha comentado en el capítulo 2. Este tipo de reducción del dolor es probable que sea de corta duración.

Cuando existe un dolor miofascial (es decir, de punto gatillo) se utiliza una técnica que se describe como «de spray y estiramiento»^{300,352,353}. Se rocía el tejido sobre el músculo que presenta el punto gatillo e inmediatamente se realiza una distensión pasiva del músculo. Más adelante, en este mismo capítulo, se explica con mayor detalle esta técnica, así como en el capítulo 12.

Tratamiento con ultrasonidos. Los ultrasonidos son un método para producir un aumento de la temperatura en la interfase de los tejidos y afectan, por tanto, a tejidos más profundos que la aplicación de calor superficial³⁵⁴ (fig. 11-9). No sólo aumentan el flujo sanguíneo en los tejidos profundos, sino que parecen separar también las fibras



FIGURA 11-9 El tratamiento con ultrasonidos puede proporcionar un alivio significativo de los síntomas en muchos pacientes. Aumenta la temperatura de la interfase de los tejidos y proporciona, por tanto, un calor profundo.

de colágeno. Esto mejora la flexibilidad y extensibilidad del tejido conjuntivo³⁵⁵. Se ha visto que los ultrasonidos son útiles en el tratamiento de los puntos gatillo³⁵⁶⁻³⁵⁸. Se ha sugerido^{359,360} que el calor superficial y los ultrasonidos pueden utilizarse conjuntamente, en especial en el tratamiento de pacientes que han sufrido traumatismos. Esta modalidad se ha utilizado durante años con un éxito clínico evidente, pero existen datos contradictorios con respecto a su efectividad³⁶¹.

Fonoforesis. Los ultrasonidos se han utilizado también³⁶²⁻³⁶⁶ para administrar fármacos a través de la piel mediante un proceso denominado *fonoforesis*. Así, por ejemplo, se aplica una crema de hidrocortisona al 10% en una articulación inflamada y a continuación se dirige el transductor de ultrasonidos hacia la articulación. Los efectos de los salicilatos y otros anestésicos tópicos pueden intensificarse también de esta forma.

Iontoforesis. La iontoforesis, al igual que la fonoforesis, es una técnica mediante la que determinadas medicaciones pueden ser introducidas en los tejidos sin afectar a otros órganos³⁶⁷⁻³⁶⁹. Con la iontoforesis, la medicación se coloca en una almohadilla y ésta se sitúa sobre el área deseada (fig. 11-10). A continuación se hace pasar una corriente eléctrica baja a través de ella que hace que la medicación se introduzca en el tejido³⁷⁰. Los anestésicos locales y los antiinflamatorios son medicaciones utilizadas con frecuencia en la iontoforesis^{346,359,371-373}. Sin embargo, no todos los estudios muestran la eficacia de esta modalidad^{374,375}.

Tratamiento de estimulación electrogalvánica. La estimulación electrogalvánica (EEG)^{376,377} utiliza el principio de que la estimulación eléctrica de un músculo hace que éste se contraiga. Para la EEG se utiliza una corriente monofásica de alto voltaje, intensidad reducida y frecuencia variable. Se aplica un impulso eléctrico rítmico al músculo y esto crea contracciones y relajaciones involuntarias repetidas del mismo. La intensidad y la frecuencia pueden modificarse, y ayudarán a interrumpir los mioespasmos, así como a aumentar el flujo sanguíneo en los músculos. Ambos efectos dan lugar a una reducción del dolor en los tejidos musculares comprometidos. Sin embargo, si se produce al mismo tiempo una estimulación motora significativa puede anular el efecto analgésico y llegar a exacerbar el dolor muscular agudo³⁷⁸. Para la estimulación eléctrica con microcorriente se aplica un microvoltaje similar al medido en la unión sináptica. Esto se ha utilizado fundamentalmente para controlar el dolor. Actualmente, el uso de la estimulación electrogalvánica para el tratamiento de los TTM de origen muscular se basa sobre todo en evidencias clínicas anecdóticas; es necesario seguir investigando. Algunos clínicos creen que una vez que se mitiga el dolor es posible localizar la posición mandibular ideal



FIGURA 11-10 Esta paciente está recibiendo un tratamiento de iontoforesis. El fármaco se coloca en una almohadilla y, a continuación, se hace pasar una corriente eléctrica a través de ella que hace que la medicación se introduzca en el tejido. Los fármacos utilizados más frecuentemente con la iontoforesis son los anestésicos locales y los antiinflamatorios.

con esta estimulación, y que es posible conseguir los cambios dentales buscados. Es muy probable que este concepto sea erróneo, ya que no está respaldado por evidencias científicas (cap. 5). Por tanto, es un campo de estudio en el que hay que seguir investigando.

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)³⁷⁹⁻³⁸¹, descrita en el capítulo 2, se produce por una estimulación continua de las fibras nerviosas cutáneas en un nivel subdoloroso³⁸². Cuando se coloca una unidad de TENS sobre los tejidos de un área dolorosa, la actividad eléctrica reduce la percepción del dolor. Para la TENS se emplea una corriente bifásica de bajo voltaje, intensidad reducida y frecuencia variable, que sirve fundamentalmente para inducir una contraestimulación sensitiva en los trastornos dolorosos³⁸³⁻³⁸⁵.

Cuando la intensidad de la unidad de TENS aumenta hasta el punto en que se activan las fibras motoras, la unidad se convierte en una unidad de estimulación electrogalvánica que ya no se utiliza para el control del dolor, sino para la relajación muscular, como se mencionó anteriormente. Los términos *TENS* y *estimulación electrogalvánica* suelen utilizarse indistintamente, lo que puede crear cierta confusión.

Se han desarrollado unidades de TENS portátiles para que los pacientes con dolor crónico puedan utilizarlas para uso prolongado³⁸⁶ (fig. 11-11), y son muy eficaces en diversos TTM^{16,61,360,384,387-391}.

Láser frío. Se ha investigado el láser frío o blando en la cicatrización de las heridas y el alivio del dolor. En la actualidad no se considera una modalidad de fisioterapia habitual, pero se incluye en este apartado para que la presentación sea completa. La mayoría de los estudios sobre el láser frío describen su empleo en trastornos dolorosos crónicos musculoesqueléticos, reumáticos y neurológicos³⁹²⁻⁴⁰². Se cree que un láser frío acelera la síntesis de colágeno, aumenta la vascularización de los tejidos en cicatrización y reduce el número de microorganismos y el dolor.

Se han publicado varios casos clínicos sobre el uso del tratamiento con láser frío en el dolor persistente de la ATM^{340,403-408}. Aunque los resultados de estos estudios han sido favorables, no se han empleado controles y muestras de dimensiones adecuadas. Serán necesarias nuevas investigaciones antes de que el tratamiento con láser pase a ser una modalidad terapéutica habitual en odontología.

Técnicas manuales. Las técnicas manuales son los tratamientos aplicados directamente por el fisioterapeuta para la reducción del dolor y la disfunción. Se dividen en tres grupos: movilización de tejidos blandos, movilización articular y acondicionamiento muscular.



FIGURA 11-11 Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS). Una unidad de TENS portátil colocada sobre las áreas dolorosas puede proporcionar un alivio de los síntomas. Esto se consigue con una estimulación eléctrica leve de los nervios sensitivos cutáneos.

Movilización de tejidos blandos. La fisioterapia puede ayudar a restablecer la función y la movilidad normales de los tejidos doloridos o lesionados. La movilización de los tejidos blandos resulta útil en los procesos miálgicos y se basa en el masaje superficial y profundo. Como se acaba de indicar, la estimulación leve de los nervios sensitivos cutáneos ejerce una influencia inhibitoria sobre el dolor^{382,409}. En consecuencia, un masaje leve de los tejidos que recubren un área dolorosa puede reducir a menudo la percepción del dolor. Puede enseñarse al paciente una técnica de automasaje suave e indicarle que la aplique cuando sea necesario para la reducción del dolor. Esta técnica, junto con el estiramiento indoloro de los músculos, puede resultar muy útil para reducir el dolor y permite la participación activa del paciente en su tratamiento, lo que puede proporcionarle una sensación de control muy necesaria (fig. 11-12). (V. también cap. 16, figs. 16-12 y 16-13).

El masaje profundo puede ser aún más útil que el suave para reducir el dolor y restablecer una función muscular normal. Sin embargo, debe ser aplicado por otra persona (p. ej., un fisioterapeuta). El masaje profundo puede facilitar la movilización de los tejidos, el aumento del flujo sanguíneo en un área y la eliminación de los puntos gatillo⁴¹⁰. A menudo es más eficaz cuando se aplica después de 10-15 minutos de preparación de los tejidos con calor húmedo profundo. Éste tiende a relajar los tejidos musculares, reduciendo el dolor y potenciando la eficacia del tratamiento.

Movilización articular. La movilización de la ATM ayuda a reducir la presión interarticular y a aumentar el margen de movilidad articular. Una distracción suave de la articulación puede ayudar a reducir las adhesiones pasajeras y puede que incluso movilice el disco articular. En algunos casos, la descarga articular puede resolver una luxación discal aguda sin necesidad de reducción (cap. 13). La descarga pasiva de una articulación puede aumentar la movilidad e inhibir la actividad de los músculos que traccionan. La descarga de la ATM se consigue colocando el pulgar en la boca del paciente sobre el área del segundo molar mandibular en el lado en que se va a aplicar. Con el cráneo estabilizado con la otra mano, se aplica con



FIGURA 11-12 Masoterapia. Cuando el dolor muscular es la molestia principal, el masaje puede ser útil. Se anima al paciente a que se aplique un masaje suave sobre las zonas dolorosas de manera regular durante todo el día. Esto puede estimular los nervios sensitivos cutáneos para que ejerzan una influencia inhibitoria sobre el dolor. Si el dolor aumenta, debe detenerse.

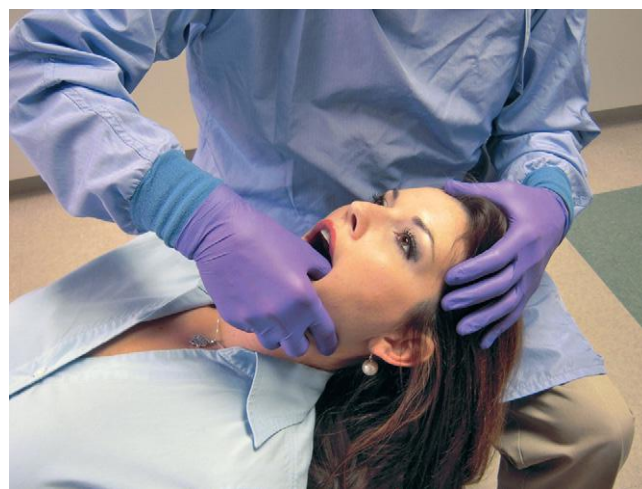


FIGURA 11-13 Distracción articular de la ATM. Puede realizarse colocando el pulgar en la boca del paciente sobre el área del segundo molar mandibular en el lado en que se va a aplicar la descarga. Mientras se estabiliza el cráneo con la otra mano, el pulgar ejerce una fuerza hacia abajo sobre el molar.

el pulgar una fuerza hacia abajo sobre el molar, mientras que el resto de la mano tira hacia arriba del segmento mandibular anterior (es decir, el mentón) (fig. 11-13). La descarga para relajar los músculos no requiere una traslación de la articulación; es suficiente con descargarla en la posición de cierre. Se mantiene durante varios segundos y luego se libera. Puede repetirse varias veces. Cuando el problema es la movilidad articular, la descarga se combina con una traslación manual de la articulación.

NOTA. La descarga de la articulación no debe producir dolor. En el caso de que aparezca, el terapeuta debe sospechar un trastorno articular inflamatorio y suspender la aplicación de esta técnica.

Una técnica de descarga para el área de la columna cervical resulta útil a veces en pacientes con dolor orofacial. Debe ser aplicada y controlada por un especialista con un conocimiento adecuado de la función cervicoespinal. Los odontólogos normalmente no están entrenados en terapia de tracción cervical, por lo que no se recomienda este tratamiento. Sin embargo, el odontólogo, al tratar el dolor orofacial, puede encontrarse con un paciente que utiliza un dispositivo cervical recomendado por su médico para tratar el problema cervical.

Cuando se recurre a la tracción cervical, conviene extremar las precauciones para no ejercer fuerzas inusuales sobre las ATM. Algunos dispositivos de tracción cervicoespinal tienden a retruir la mandíbula, lo que probablemente aumenta el riesgo de alteraciones discales. Debe informarse a los pacientes que se someten activamente a tracción cervical del riesgo potencial de lesión de las ATM. Deben mantener siempre los dientes cerrados mientras se someten a la tracción, para estabilizar y controlar la carga de las estructuras articulares. También se recomienda que los pacientes adquieran una férula blanda que puedan usar durante el tiempo que dura la tracción. Este tipo de aparato proporciona mayor estabilidad y reduce el riesgo de posibles lesiones de las ATM.

Acondicionamiento muscular. Los pacientes con síntomas de TTM suelen limitar el uso de la mandíbula debido al dolor. Si esto se prolonga, los músculos pueden acortarse y atrofiarse. El paciente debe aprender ejercicios autoadministrados que le puedan ayudar a recuperar la función y el rango de movimiento normales. El odontólogo o el fisioterapeuta pueden prescribir cuatro tipos de programas de ejercicios: distensión muscular pasiva, distensión muscular asistida, ejercicios de resistencia y ejercicios posturales.

Distensión muscular pasiva. La distensión muscular pasiva de los músculos dolorosos y acortados puede resultar eficaz en el tratamiento de algunos TTM^{411,412}. Esta distensión muscular contrarresta el acortamiento muscular que contribuye a reducir el flujo sanguíneo y la acumulación de sustancias algogénicas que pueden producir dolor muscular. A menudo, una distensión pasiva y suave del músculo puede ayudar a restablecer la longitud y la función musculares normales. El paciente debe aprender a abrir la boca lenta y deliberadamente hasta que sienta dolor. Éste debe evitarse, ya que esto puede conducir a un dolor muscular cíclico. A veces, es aconsejable que los pacientes que experimentan dolor muscular se miren en un espejo mientras abren la boca para que puedan hacerlo en línea recta, sin defectos ni desviaciones (fig. 11-14). También deben fomentarse los movimientos excéntricos laterales y los movimientos protrusivos dentro del intervalo indoloro.

En los trastornos intracapsulares puede resultar imposible o desaconsejable la apertura recta de la boca. Si se pide a un paciente con una luxación discal o una incompatibilidad estructural que abra la boca siguiendo una trayectoria recta puede acentuarse el cuadro doloroso. Hay que enseñar a estos pacientes a que abran la boca tanto como puedan sin sentir molestias, de modo que provoquen la menor resistencia posible a la interferencia discal. A veces, el paciente ha aprendido algunas desviaciones en la trayectoria de apertura (es decir, engramas musculares) y si se intenta corregirlas se puede agravar la situación.

La distensión muscular pasiva puede ser realmente muy útil para enseñar a los pacientes a ejecutar movimientos que les ayuden a superar determinadas disfunciones intracapsulares^{413,414}. Por ejemplo, durante un movimiento de apertura, los pacientes con un ruido articular suelen adelantar el cóndilo antes de rotarlo. Hay que animar a los pacientes con este tipo de problemas a observar su movimiento mandibular en un espejo y a efectuar el movimiento de rotación antes de la traslación. También en este caso el diagnóstico es la clave para poder escoger el tratamiento más apropiado.



FIGURA 11-14 Ejercicios pasivos. Los pacientes con movimientos disfuncionales de la mandíbula pueden realizar a menudo un entrenamiento para evitar estos movimientos simplemente mirándose en un espejo. Se indica al paciente que abra la boca con un trayecto de apertura recto. En muchos casos, esto puede realizarse siguiendo un trayecto más rotacional. Con menor traslación, se evitarán las alteraciones discales.



FIGURA 11-15 A menudo pueden utilizarse ejercicios de distensión para restablecer el movimiento de apertura normal. Se indica al paciente que aplique suavemente una fuerza de distensión de manera intermitente en el músculo elevador con los dedos. Esto no debe provocar dolor. Si aparece dolor, debe reducirse la fuerza o deben suspenderse por completo los ejercicios.

A veces, se puede facilitar la distensión pasiva de los músculos utilizando un nebulizador de vapor frío. El nebulizador puede reducir el dolor, lo que permite al paciente abrir más la boca sin sentir dolor. Esto puede resultar especialmente útil en el tratamiento de los puntos gatillo asociados al dolor miofascial (se dan más detalles más adelante).

Distensión muscular asistida. La distensión muscular asistida se utiliza cuando se necesita recuperar la longitud muscular. La distensión no debe ser nunca brusca ni forzada. Debe realizarse, en cambio, con una fuerza suave e intermitente que se va aumentando gradualmente. Los pacientes pueden ayudar a aplicar la distensión, puesto que no es probable que realicen una distensión excesiva o causen traumatismos en los tejidos (fig. 11-15). Cuando otra persona ayuda a realizar los ejercicios de distensión, debe indicarse al paciente que notifique cualquier posible molestia. Si se produce dolor, se reduce la fuerza aplicada.



FIGURA 11-16 Los ejercicios de resistencia utilizan el concepto de relajación refleja para conseguir un aumento de la apertura mandibular. **A**, Se indica al paciente que abra la boca contra una resistencia aplicada con los dedos. Esto favorece la relajación de los músculos elevadores, lo cual permite una mayor apertura mandibular. **B**, Cuando los movimientos excéntricos están limitados, se puede pedir al paciente que realice un movimiento excéntrico contra una resistencia aplicada con los dedos. Estos ejercicios se repiten 10 veces en cada sesión, realizando 6 sesiones al día. Si estos ejercicios provocan dolor, deben suspenderse.

La distensión muscular asistida es un tratamiento importante para el dolor miofascial⁴¹¹. Simons y Travell⁴¹⁰ han descrito una técnica de nebulización y estiramiento que es el tratamiento utilizado con más frecuencia para la eliminación de los puntos gatillo. En esta técnica se utiliza un nebulizador de fluorometano como contrairritante antes del estiramiento del músculo. El fluorometano se aplica sobre el área del punto gatillo y luego se dirige al área del dolor referido. A continuación se deja de aplicar y se repite luego otra aplicación de la misma forma. Después de 3 o 4 aplicaciones del nebulizador, se realiza una distensión activa del músculo hasta su máxima longitud funcional.

Una vez distendido el músculo, se calienta con la mano y se repite la maniobra 2 o 3 veces. Se supone que los puntos gatillo son eliminados por la distensión activa del músculo. El nebulizador se utiliza simplemente como contrairritante que reduce temporalmente el dolor para que el músculo pueda ser distendido (es decir, la teoría del control de entrada)⁴⁰⁹. Si se produce dolor durante el estiramiento es probable que el músculo se contraiga, lo que reduce la eficacia de la técnica. La aparición de dolor puede favorecer también un estado de dolor muscular cíclico. (Para más detalles, v. la hoja de consejos de ejercicios de apertura de la boca en el cap. 16, fig. 16-19.)

Los ejercicios asistidos pueden utilizarse también tras la cirugía de la ATM. A menudo, tras este tipo de cirugía pueden desarrollarse adherencias o el ligamento capsular puede volverse fibrótico y tensarse. Esto puede limitar considerablemente la apertura bucal. Diversos estudios^{415,416} sugieren que los ejercicios activos tras la artroscopia y la artrotomía ayudan a mejorar el rango de movimientos mandibulares. Los ejercicios asistidos ayudan igualmente a aumentar el rango de movilidad en pacientes que sufren una luxación discal permanente sin reducción⁴¹⁷⁻⁴²⁰.

Ejercicios de resistencia. Los ejercicios de resistencia⁴²¹ utilizan el concepto de relajación refleja o inhibición recíproca. Cuando el paciente intenta abrir la boca, los depresores mandibulares están activos. Los músculos elevadores, que normalmente se relajan lentamente, evitan que la mandíbula caiga de forma brusca. Si los músculos depresores encuentran una resistencia, el mensaje

neurológico que se envía a los músculos antagonistas (es decir, los elevadores) es de una relajación más completa. Este concepto puede utilizarse indicando al paciente que coloque los dedos bajo el mentón y abra lentamente la boca contra resistencia (fig. 11-16, *A*). Si los movimientos excéntricos están limitados, se debe pedir al paciente que mueva la mandíbula hacia una posición excéntrica contra una resistencia pasiva (fig. 11-16, *B*). Estos ejercicios se repiten 10 veces en cada sesión, con 6 sesiones diarias. Si esto produce dolor, se dejan de realizar. Estos ejercicios sólo son de utilidad si la limitación de la apertura se debe a una alteración muscular y no deben usarse en limitaciones intracapsulares dolorosas. También es importante que estos movimientos contra resistencia no produzcan dolor, ya que podrían provocar un dolor muscular cíclico.

Los ejercicios isométricos (es decir, de resistencia) pueden ser útiles en adultos jóvenes con un clic en una fase inicial. Se ha sugerido que la carga de las estructuras articulares a esta edad facilita el reforzamiento de los ligamentos y las superficies articulares⁴²². Los ejercicios isométricos refuerzan también los músculos que sostienen la articulación, lo que mejora la función y la resistencia a los desplazamientos.

Ejercicios posturales. Aunque existen pruebas de que los trastornos cervicales están estrechamente relacionados con los síntomas de los TTM, la relación exacta no está del todo clara. Ciertamente, los efectos referidos causados por la excitación central son un factor contribuyente importante (cap. 2). Algunos autores^{423,424} han sugerido también que la postura de la cabeza, el cuello y los hombros puede contribuir a producir los síntomas de los TTM. Aunque esto puede ser lógico, las evidencias son escasas^{425,426} y en algunos casos no lo confirman⁴²⁷⁻⁴²⁹. La postura de la cabeza hacia delante es la que ha recibido mayor atención. Se ha descrito que si la cabeza está colocada hacia delante, el paciente debe rotarla hacia arriba para poder ver bien. Esta posición de la cabeza hacia delante y en rotación produce una distensión de los músculos suprahioides e infrahioides y cierra el espacio posterior entre el atlas y el axis. Se ha sugerido que el mantenimiento de esta postura da lugar a menudo a síntomas musculares y cervicales. En los pacientes con TTM y dolor muscular que

además presentan una postura cefálica adelantada, se puede intentar reducir los síntomas de TTM enseñándoles a mantener la cabeza en una relación más normal con los hombros⁴³⁰.

Se han sugerido ejercicios para ayudar a los pacientes a mejorar la postura del cuello y la cabeza^{427,430}. Dado que estos ejercicios son sencillos y no invasivos, deben recomendarse a todos los pacientes que presenten una postura adelantada de la cabeza y dolor en la ATM. Sin embargo, la eficacia de estos ejercicios no se ha demostrado. Son necesarios estudios científicos sólidos en este campo.

NOTA. Es necesario valorar más a fondo la eficacia de las diferentes modalidades y técnicas de fisioterapia en ensayos clínicos controlados. La mayoría de estos métodos de tratamiento son de carácter muy anecdótico y apenas están respaldados por pruebas científicas^{343,361,417,431,432}. Dado que la mayoría de estos tratamientos son muy conservadores, es probable que no produzcan lesiones. Por otra parte, en una sociedad con una gran conciencia económica es necesario considerar la rentabilidad de los mismos.

Selección de un fisioterapeuta para el paciente. La fisioterapia, al igual que la odontología, es una profesión con muchas especialidades. Algunos fisioterapeutas se han interesado en los dolores de espalda o en las lesiones deportivas. El clínico ha de tener esto en cuenta y no seleccionar a cualquier fisioterapeuta en la guía telefónica únicamente por su buena ubicación. El clínico debería conocer al fisioterapeuta preguntándole acerca de sus intereses y la filosofía de su consulta. Los fisioterapeutas con experiencia en el dolor de cabeza y cuello realizarán tratamientos mucho más eficaces que los que sólo tienen un interés superficial. Establecer una relación profesional con un fisioterapeuta experimentado no sólo ayudará al paciente a recibir un tratamiento mejor, sino que aumentará la credibilidad del odontólogo a ojos del mismo.

Una vez seleccionado un buen fisioterapeuta, éste puede ayudar a elegir el mejor tratamiento para el paciente. A menudo los odontólogos pueden dudar a la hora de remitir al paciente a un fisioterapeuta debido a la falta de conocimientos con respecto al mejor abordaje terapéutico. Puede ayudar mucho telefonar al fisioterapeuta. Uno experimentado suele conocer las modalidades y/o las técnicas manuales que reportarán más beneficios al paciente. El clínico de TTM debe darse cuenta de que los fisioterapeutas ofrecen tratamientos reversibles muy útiles con algunos trastornos musculoesqueléticos.

Acupuntura. Otra técnica de modulación del dolor, la acupuntura (cap. 2), utiliza el sistema antinociceptivo del propio organismo para reducir el grado de dolor percibido. La estimulación de determinadas áreas (o puntos de acupuntura) parece provocar la liberación de opioides endógenos (endorfinas y encefalinas) que reducen las sensaciones de dolor al inundar las interneuronas aferentes con estímulos inferiores al umbral (fig. 11-17). Estos estímulos bloquean eficazmente los impulsos nocivos y reducen, por tanto, las sensaciones de dolor. La estimulación intermitente de aproximadamente dos pulsos por segundo parece ser la más eficaz para reducir las molestias relacionadas con una disfunción de la masticación⁴³³. La acupuntura se ha utilizado con éxito para algunos síntomas de TTM^{59,406,434-439}, aunque los pacientes parecen preferir los tratamientos más tradicionales⁴⁴⁰. En un estudio, la acupuntura era tan eficaz como las férulas oclusales para el dolor de los TTM⁴⁴¹. Se ha visto que la estimulación eléctrica añadida a la acupuntura (acupuntura eléctrica) disminuye el dolor mediante la activación del sistema opioide endógeno^{442,443}. La acupuntura parece una modalidad muy prometedora, aunque no se conoce muy bien su mecanismo de acción. Evidentemente, conviene seguir investigando a este respecto⁴⁴⁴.

Aunque la acupuntura y la TENS actúan a través de mecanismos similares, son fisiológicamente diferentes. La acupuntura parece basarse en las endorfinas para la modulación del dolor, no así la TENS⁴⁴⁵.



FIGURA 11-17 La colocación de agujas de acupuntura en la cara ayuda a reducir el dolor en estas zonas. Las agujas se mantienen colocadas durante unos 30 minutos y durante este período de tiempo se van girando (es decir, se estimulan) cada 5-10 minutos.

Concepto de autorregulación física

En caso de TTM agudo suele bastar un tratamiento inmediato dirigido a una etiología obvia para reducir, y a menudo eliminar, los síntomas. Sin embargo, si los síntomas persisten, el tratamiento se complica considerablemente. Con frecuencia un TTM crónico no se soluciona con un tratamiento odontológico simple (p. ej., un aparato oclusal). Esto se debe probablemente a la existencia de otros factores importantes que apenas guardan relación con el trastorno dental. Algunos de esos factores pueden ser determinados aspectos psicosociales asociados a cambios característicos en la fisiología controlada por el encéfalo. En un interesante estudio publicado por Phillips y cols.¹⁶⁶, estos autores realizaron una evaluación psicosocial en un grupo de pacientes con síntomas de TTM agudo, pero sin ofrecerles ningún tratamiento formal. Seis meses después volvieron a examinar a estos pacientes para determinar el estado de sus síntomas de TTM y observaron que los individuos que seguían experimentando síntomas de TTM se diferenciaban en determinados aspectos psicosociales de aquellos que habían superado los síntomas. Los sujetos con TTM crónicos sufrían más ansiedad y trastornos depresivos que los que se habían recuperado. También se apreciaron diferencias entre sexos. Los varones que habían desarrollado un TTM crónico eran más propensos a sufrir algún trastorno de la personalidad, mientras que las mujeres eran más propensas a mostrar un grado significativo de alguna psicopatología importante. Lo que más llama la atención es el hecho de que algunos individuos pueden presentar determinados aspectos psicosociales y manifestar respuestas fisiológicas anormales a estímulos inocuos que les hacen más propensos a desarrollar TTM crónicos. Como ya hemos explicado en una sección anterior de este capítulo, los traumas psicológicos previos pueden hiperestimular crónicamente el sistema nervioso autónomo. Esta hiperestimulación y las alteraciones fisiológicas pueden impedir que una persona se recupere de una lesión reciente o del comienzo de unos síntomas, lo que conduce a la aparición de un cuadro crónico⁴⁴⁶. Por esta razón, cuando se cronifica un TTM hay que considerar la posibilidad de un abordaje en equipo. El equipo mínimo necesario para tratar un TTM está formado por un odontólogo, un psicólogo y un fisioterapeuta, o por facultativos que estén cualificados en varias de estas disciplinas.

Un abordaje terapéutico razonable para combatir los TTM y los dolores orofaciales crónicos consiste en desarrollar intervenciones para solucionar las características específicas que suelen observarse en los pacientes con TTM crónicos. En nuestro laboratorio de investigaciones de la Universidad de Kentucky hemos desarrollado un programa de investigación^{97,447} que sugiere que las personas con dolores orofaciales de origen muscular se distinguen por cinco características. En primer lugar, estos individuos manifiestan un dolor de intensidad significativa en comparación con otros pacientes que sufren dolores. Además, son también más sensibles a los estímulos dolorosos en la región del trigémino. Esta sensibilidad a los estímulos dolorosos coincide con los resultados experimentales obtenidos en otros tipos de dolores orofaciales^{448,449}. En segundo lugar, los pacientes manifiestan unos niveles significativos de fatiga que les impiden desarrollar una función normal. Esta fatiga puede estar estrechamente relacionada con la tercera característica destacada, la depresión, que es frecuente en estos pacientes. Nuestros datos, sin embargo, van más allá al sugerir que un componente importante de la fatiga no está ligado a la depresión en sí misma. Una cuarta característica de estos pacientes es que presentan unos patrones respiratorios alterados, de manera que las concentraciones telespiratorias de dióxido de carbono son inferiores a las de los controles. Este hallazgo sugiere que los patrones respiratorios anormales pueden contribuir a la «disregulación física» global manifestada por estos pacientes. Finalmente, estos pacientes manifiestan trastornos importantes del sueño, con problemas para conciliarlo o despertares bruscos. Estas cinco características constituyen una constelación de síntomas indicativos de una «disregulación vegetativa» y ayudan a prescribir medidas específicas para combatir las alteraciones fisiológicas subyacentes que puedan contribuir a la persistencia del trastorno doloroso.

A continuación presentamos un abordaje terapéutico para los dolores orofaciales crónicos basado en las investigaciones realizadas por Peter Bertrand y Charles Carlson en 1993. Este tratamiento se centra en 1) combatir el dolor y la fatiga como un trastorno fisiológico que es necesario corregir, 2) tratar la disregulación vegetativa, 3) modificar los patrones respiratorios disfuncionales y 4) mejorar el sueño. Dado que este abordaje incluye diferentes medidas para alterar determinados parámetros fisiológicos, ha recibido el nombre de autorregulación física (ARF). En 1995, Carlson y Bertrand desarrollaron un manual de aprendizaje para codificar y estandarizar los procedimientos⁴⁵⁰. En 1997, Bertrand y Carlson realizaron un ensayo clínico controlado aleatorizado del abordaje de ARF en una muestra clínica de pacientes con dolor orofacial en el National Naval Dental Center de Bethesda, Maryland⁴⁵¹. En el ensayo participaron 44 pacientes elegidos aleatoriamente, con una edad media de 34,6 años y con un dolor de una duración de al menos 52 meses. Estos sujetos fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos, uno de los cuales recibió ARF y el otro un tratamiento dental convencional (TDC) que incluyó un aparato de estabilización. Ambos tratamientos redujeron significativamente la intensidad del dolor y la interferencia que éste producía en la vida de los pacientes 6 semanas después de su inicio. Sin embargo, en la revisión efectuada a los 6 meses, el grupo de ARF manifestó menos dolor que el del TDC. También mejoraron inicialmente en ambos grupos la comodidad y la apertura bucal máxima. Y, además, el grupo de ARF demostró mayor comodidad y apertura bucal máxima que el del TDC. Estos resultados respaldan el uso y la evaluación continuada del método de ARF como tratamiento para el dolor orofacial.

El método de ARF consta de ocho componentes de aprendizaje y entrenamiento. En primer lugar, se explica a los pacientes su trastorno y la posibilidad de influir personalmente en ese problema. En segundo lugar, reciben instrucciones acerca de las posiciones de reposo para las estructuras de la región orofacial⁴⁵² y sobre la

importancia de reducir la activación muscular valorando si la respuesta de los músculos de la cabeza y el cuello es importante para determinadas tareas. En tercer lugar, aprenden algunos trucos para ser más conscientes de la postura, especialmente de la cabeza y el cuello. Es lo que se conoce como *reeducción propioceptiva* (desarrollada posteriormente por Carlson y cols.⁴⁵¹). En cuarto lugar, los pacientes aprenden a relajar la tensión de la parte superior de la espalda con la ayuda de un ejercicio que consiste en mover suavemente los grupos de músculos romboideos. En quinto lugar, los pacientes aprenden un método abreviado de relajación progresiva basado en la colocación de las estructuras corporales, y reciben instrucciones para ponerlo en práctica al menos 2 veces al día durante su actividad cotidiana para relajar profundamente la musculatura y reducir la tensión. En sexto lugar, reciben instrucciones específicas para mejorar la respiración diafragmática, de modo que deben tomarse algún tiempo periódicamente para respirar con el diafragma a un ritmo lento y relajado (mientras no se utilizan los músculos esqueléticos principales en respuesta a ningún estímulo). En séptimo lugar, aprenden a empezar a dormir en una posición relajada, así como otras recomendaciones relacionadas con la higiene del sueño. Finalmente, se informa a los pacientes sobre la importancia de la ingesta de líquidos, la nutrición y el ejercicio en el restablecimiento de la normalidad funcional. Todo el método de ARF forma parte de un programa con el que se pretende que el paciente comprenda que el dolor es una alteración fisiológica cuyo mejor tratamiento consiste en el reposo, la nutrición, la reparación tisular, la regulación conductual de las funciones vegetativas y una actividad adecuada. El método de ARF va dirigido a eliminar cualquier actividad que aumente la sensación de malestar o dolor con el objeto de restablecer una función indolora.

Nuestra experiencia clínica con la ARF a lo largo de las últimas dos décadas parece indicar que representa un tratamiento muy útil para una serie de cuadros de dolor orofacial. Aunque en un principio iba dirigido fundamentalmente a los trastornos dolorosos de los músculos masticatorios, los clínicos han comprobado que también puede resultar muy útil en el tratamiento de muchos trastornos intracapsulares. La ARF ayuda a tratar los trastornos intracapsulares mediante el reconocimiento de la actividad muscular incorrecta que puede provocar cocontracción y sobrecarga articular. Esta sobrecarga articular puede provocar cocontracción e inhibición de la difusión eficiente de líquido sinovial en articulaciones ya sobrecargadas. Mediante la reducción de la sobrecarga muscular, la ARF ayuda a restablecer la función normal con un rango de movimiento indoloro. De hecho, la ARF resulta de gran ayuda en la mayoría de los procesos dolorosos, ya que permite al paciente controlar numerosas funciones fisiológicas e invertir la «disregulación» de determinados sistemas fisiológicos. Los facultativos interesados en incluir la ARF en su práctica clínica podrán encontrar una descripción más detallada en otras publicaciones^{450,451,453}. Aunque se requieren más ensayos clínicos para poder valorar mejor el método de ARF, los datos obtenidos en estudios científicos controlados y en la práctica clínica indican que los pacientes pueden beneficiarse considerablemente de la ARF.

La autorregulación física es una herramienta poderosa para la reducción de muchos trastornos orofaciales que cursan con dolor. No obstante, hay que tener en cuenta dos aspectos. En primer lugar, debido a que estos principios son tan simples, muchos pacientes no creerán que vaya a funcionar. De hecho, muchos clínicos pensarán lo mismo hasta que se consiga el éxito. Por tanto, el clínico debe convencer al paciente de que su trastorno doloroso puede mejorar mucho si se siguen estas estrategias terapéuticas.

El segundo aspecto que hay que tener en cuenta es que el paciente debe desear participar activamente en las estrategias de tratamiento. Muchos pacientes sólo quieren una solución rápida; «sólo deme

una pastilla» o «quíteme un diente». La ARF funciona si el paciente participa activamente. Estas estrategias requieren entrenamiento, no salen de manera natural. Sin embargo, según nuestra experiencia, el esfuerzo puede verse muy recompensado.

Los Dres. Carlson y Bertrand han permitido amablemente la publicación de sus estrategias de tratamiento y técnicas de ARF (v. la hoja de consejos que se presenta en la figura 16-16).

BIBLIOGRAFÍA

- Albino JEN: The National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement on the Management of Temporomandibular Disorders, *J Am Dent Assoc* 127:1595-1599, 1996.
- Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, et al: Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses [see comments], *J Am Dent Assoc* 123(4):47-54, 1992.
- Dworkin SF, Sherman J, Mancil L, et al: Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and graded chronic pain, *J Orofac Pain* 16(3):207-220, 2002.
- Look JO, Schiffman EL, Truelove EL, Ahmad M: Reliability and validity of axis I of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) with proposed revisions, *J Oral Rehabil* 37(10):744-759, 2010.
- Ohrbach R: Assessment and further development of RDC/TMD Axis II biobehavioural instruments: a research programme progress report, *J Oral Rehabil* 37(10):784-798, 2010.
- Reiter S: The revised RDC/TMD for myofascial pain with limited opening: what should it mean to us? *J Orofac Pain* 24(3):235, 2010, author reply 35-36.
- Whitney CW, Von KM: Regression to the mean in treated versus untreated chronic pain, *Pain* 50(3):281-285, 1992.
- Greene CS, Laskin DM: Long-term evaluation of conservative treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 89(6):1365-1368, 1974.
- Greene CS, Markovic MA: Response to nonsurgical treatment of patients with positive radiographic findings in the temporomandibular joint, *J Oral Surg* 34(8):692-697, 1976.
- Carlsson SG, Gale EN: Biofeedback in the treatment of long-term temporomandibular joint pain: an outcome study, *Biofeedback Self Regul* 2(2):161-171, 1977.
- Carraro JJ, Caffesse RG: Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology, *J Prosthet Dent* 40(5):563-566, 1978.
- Cohen SR: Follow-up evaluation of 105 patients with myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 97(5):825-828, 1978.
- Dohrmann RJ, Laskin DM: An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 96(4):656-662, 1978.
- Nel H: Myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Prosthet Dent* 40(4):438-441, 1978.
- Heloe B, Heiberg AN: A follow-up study of a group of female patients with myofascial pain-dysfunction syndrome, *Acta Odontol Scand* 38(3):129-134, 1980.
- Wessberg GA, Carroll WL, Dinham R, Wolford LM: Transcutaneous electrical stimulation as an adjunct in the management of myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Prosthet Dent* 45(3):307-314, 1981.
- Greene CS, Laskin DM: Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis, *J Am Dent Assoc* 107(2):235-238, 1983.
- Magnusson T, Carlsson GE: A 2½-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment, *J Prosthet Dent* 49(3):398-402, 1983.
- Wedel A, Carlsson GE: Retrospective review of 350 patients referred to a TMJ clinic, *Commun Dent Oral Epidemiol* 11(1):69-73, 1983.
- Strychalski ID, Mohl ND, McCall WD Jr, Uthman AA: Three year follow-up TMJ patients: success rates and silent periods, *J Oral Rehabil* 11(1):71-78, 1984.
- Okeson JP, Hayes DK: Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients, *J Am Dent Assoc* 112(4):473-478, 1986.
- Randolph CS, Greene CS, Moretti R, et al: Conservative management of temporomandibular disorders: a posttreatment comparison between patients from a university clinic and from private practice, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 98(1):77-82, 1990.
- Okeson JP: Long-term treatment of disk-interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints, *J Prosthet Dent* 60(5):611-616, 1988.
- Williamson EH, Rosenzweig BJ: The treatment of temporomandibular disorders through repositioning splint therapy: a follow-up study, *Cranio* 16(4):222-225, 1998.
- Kurita H, Kurashina K, Kotani A: Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms, *J Prosthet Dent* 78(5):506-510, 1997.
- Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K: The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: follow-up at 6, 12, and 18 months, *J Oral Maxillofac Surg* 55(3):234-238, 1997, discussion 38-39.
- Zarb GA, Thompson GW: Assessment of clinical treatment of patients with temporomandibular joint dysfunction, *J Prosthet Dent* 24(5):542-554, 1970.
- Banks P, Mackenzie Condylotomy I: A clinical and experimental appraisal of a surgical technique, *J Maxillofac Surg* 3(3):170-181, 1975.
- Cherry CQ, Frew A Jr: High condylectomy for treatment of arthritis of the temporomandibular joint, *J Oral Surg* 35(4):285-288, 1977.
- Brown WA: Internal derangement of the temporomandibular joint: review of 214 patients following meniscectomy, *Can J Surg* 23(1):30-32, 1980.
- Bjornland T, Larheim TA: Synovectomy and diskectomy of the temporomandibular joint in patients with chronic arthritic disease compared with diskectomies in patients with internal derangement. A 3-year follow-up study, *Eur J Oral Sci* 103(1):2-7, 1995.
- Marciani RD, Ziegler RC: Temporomandibular joint surgery: a review of fifty-one operations, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 56(5):472-476, 1983.
- Mejersjö C, Carlsson GE: Analysis of factors influencing the long-term effect of treatment of TMJ-pain dysfunction, *J Oral Rehabil* 11(3):289-297, 1984.
- Upton LG, Scott RF, Hayward JR: Major maxillomandibular malrelations and temporomandibular joint pain-dysfunction, *J Prosthet Dent* 51(5):686-690, 1984.
- Benson BJ, Keith DA: Patient response to surgical and nonsurgical treatment for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 43(10):770-777, 1985.
- Eriksson L, Westesson PL: Results of temporomandibular joint diskectomies in Sweden 1965-85, *Swed Dent J* 11(1-2):1-9, 1987.
- Silver CM: Long-term results of meniscectomy of the temporomandibular joint, *Cranio* 3(1):46-57, 1984.
- Holmlund A, Gynther G, Axelsson S: Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with chronic locking of the temporomandibular joint, *Int J Oral Maxillofac Surg* 23(5):262-265, 1994.
- Moses JJ, Poker ID: TMJ arthroscopic surgery: an analysis of 237 patients, *J Oral Maxillofac Surg* 47(8):790-794, 1989.
- Murakami K, Moriya Y, Goto K, Segami N: Four-year follow-up study of temporomandibular joint arthroscopic surgery for advanced stage internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 54(3):285-290, 1996.
- Kirk WS Jr: Risk factors and initial surgical failures of TMJ arthrotomy and arthroplasty: a four to nine year evaluation of 303 surgical procedures, *Cranio* 16(3):154-161, 1998.
- Murakami KI, Tsuboi Y, Bessho K, et al: Outcome of arthroscopic surgery to the temporomandibular joint correlates with stage of internal derangement: five-year follow-up study, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36(1):30-34, 1998.
- Summer JD, Westesson PL: Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A long-term clinical and MR imaging follow-up, *Cranio* 15(2):107-120, 1997.

44. Sato S, Ohta M, Ohki H, et al: Effect of lavage with injection of sodium hyaluronate for patients with nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 84(3):241-244, 1997.
45. Nitzan DW, Samson B, Better H: Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55(2):151-157, 1997, discussion 57-58.
46. Rosenberg I, Goss AN: The outcome of arthroscopic treatment of temporomandibular joint arthropathy, *Aust Dent J* 44(2):106-111, 1999.
47. Carvajal WA, Laskin DM: Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58(8):852-855, 2000, discussion 56-57.
48. Hall HD, Navarro EZ, Gibbs SJ: One- and three-year prospective outcome study of modified condylotomy for treatment of reducing disc displacement [see comments], *J Oral Maxillofac Surg* 58(1):7-17, 2000, discussion 18.
49. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ: Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders: Part II. Tooth loss and prosthodontic treatment, *J Oral Rehabil* 27(8):647-659, 2000.
50. Yatani H, Minakuchi H, Matsuka Y, et al: The long-term effect of occlusal therapy on self-administered treatment outcomes of TMD, *J Orofac Pain* 12(1):75-88, 1998.
51. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders.
52. Franks AST: Conservative treatment of temporomandibular joint dysfunction: a comparative study, *Dent Pract Dent Rec* 15:205-210, 1965.
53. Okeson JP, Kemper JT, Moody PM: A study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 48(6):708-712, 1982.
54. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy, *J Am Dent Assoc* 99(4):607-611, 1979.
55. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy, *J Oral Rehabil* 2(3):215-223, 1975.
56. Fuchs P: The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances, *J Oral Rehabil* 2(1):35-48, 1975.
57. Okeson JP: The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism, *J Am Dent Assoc* 114(6):788-791, 1987.
58. Brown DT, Gaudet EL Jr: Outcome measurement for treated and untreated TMD patients using the TMJ scale, *Cranio* 12(4):216-222, 1994.
59. Dahlstrom L: Conservative treatment methods in craniomandibular disorder, *Swed Dent J* 16(6):217-230, 1992.
60. Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T: Characterization of 86 bruxing patients with long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy, *J Orofac Pain* 7(1):54-60, 1993.
61. Linde C, Isacson G, Jonsson BG: Outcome of 6-week treatment with transcutaneous electric nerve stimulation compared with splint on symptomatic temporomandibular joint disk displacement without reduction, *Acta Odontol Scand* 53(2):92-98, 1995.
62. Garefis P, Grigoriadou E, Zarifi A, Koidis PT: Effectiveness of conservative treatment for craniomandibular disorders: a 2-year longitudinal study, *J Orofac Pain* 8(3):309-314, 1994.
63. Wright E, Anderson G, Schulte J: A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain, *J Orofac Pain* 9(2):192-199, 1995.
64. Yap AU: Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 25(1):64-68, 1998.
65. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M: Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective, *Acta Odontol Scand* 56(2):122-128, 1998.
66. Bergstrom I, List T, Magnusson T: A follow-up study of subjective symptoms of temporomandibular disorders in patients who received acupuncture and/or interocclusal appliance therapy 18-20 years earlier, *Acta Odontol Scand* 66(2):88-92, 2008.
67. Turp JC, Jokstad A, Motschall E, et al: Is there a superiority of multimodal as opposed to simple therapy in patients with temporomandibular disorders? A qualitative systematic review of the literature, *Clin Oral Implants Res* 18(Suppl 3):138-150, 2007.
68. Ekberg EC, Nilner M: Treatment outcome of short- and long-term appliance therapy in patients with TMD of myogenous origin and tension-type headache, *J Oral Rehabil* 33(10):713-721, 2006.
69. Kight M, Gatchel RJ, Wesley L: Temporomandibular disorders: evidence for significant overlap with psychopathology, *Health Psychol* 18(2):177-182, 1999.
70. Wexler GB, Steed PA: Psychological factors and temporomandibular outcomes, *Cranio* 16(2):72-77, 1998.
71. Licini F, Nojelli A, Segu M, Collesano V: Role of psychosocial factors in the etiology of temporomandibular disorders: relevance of a biaxial diagnosis, *Minerva Stomatol* 58(11-12):557-566, 2009.
72. Nilsson AM, Dahlstrom L: Perceived symptoms of psychological distress and salivary cortisol levels in young women with muscular or disk-related temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 68(5):284-288, 2010.
73. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
74. de Leeuw J, Steenks MH, Ros WJ, et al: Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assessment of clinical and community findings, *J Oral Rehabil* 21(2):127-143, 1994.
75. Grassi C, Passatore M: Action of the sympathetic system on skeletal muscle, *Ital J Neurol Sci* 9(1):23-28, 1988.
76. Passatore M, Grassi C, Filippi GM: Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres, *Pflugers Arch* 405(4):297-304, 1985.
77. Korszun A, Papadopoulos E, Demitrack M, et al: The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 86(4):416-420, 1998.
78. Fehir M, Schlereth T, Purat T, et al: Patterns of sympathetic responses induced by different stress tasks, *Open Neurol J* 2:25-31, 2008.
79. Lupton DE: A preliminary investigation of the personality of female temporomandibular joint dysfunction patients, *Psychother Psychosom* 14(3):199-216, 1966.
80. Grieder A: Psychologic aspects of prosthodontics, *J Prosthet Dent* 30(5):736-744, 1973.
81. Solberg WK, Flint RT, Brantner JP: Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components, *J Prosthet Dent* 28(4):412-422, 1972.
82. Gross SM, Vacchiano RB: Personality correlates of patients with temporomandibular joint dysfunction, *J Prosthet Dent* 30:326-329, 1973.
83. Molin C, Edman G, Schalling D: Psychological studies of patients with mandibular pain dysfunction syndrome. 2. Tolerance for experimentally induced pain, *Sven Tandlak Tidsskr* 66(1):15-23, 1973.
84. Engle GL: Primary atypical facial neuralgia, *Psychosom Med* 13:375-396, 1951.
85. Moulton R: Psychiatric considerations in maxillofacial pain, *J Am Dent Assoc* 51:408-414, 1955.
86. Lesse S: Atypical facial pain syndrome of psychogenic origin, *J Nerv Ment Dis* 124:346-351, 1956.
87. Restrepo CC, Vasquez LM, Alvarez M, Valencia I: Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour, *J Oral Rehabil* 35(8):585-593, 2008.
88. Southwell J, Deary IJ, Geissler P: Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients, *J Oral Rehabil* 17(3):239-243, 1990.
89. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J: The social and psychologic factors of bruxism, *J Prosthet Dent* 65(3):443-446, 1991.

90. Schnurr RF, Brooke RI, Rollman GB: Psychosocial correlates of temporomandibular joint pain and dysfunction [see comments], *Pain* 42(2):153-165, 1990.
91. Marbach JJ: The "temporomandibular pain dysfunction syndrome" personality: fact or fiction? *J Oral Rehabil* 19(6):545-560, 1992.
92. Michelotti A, Martina R, Russo M, Romeo R: Personality characteristics of temporomandibular disorder patients using MMPI, *Cranio* 16(2):119-125, 1998.
93. Solberg WK, Rugh JD: The use of bio-feedback devices in the treatment of bruxism, *J South Calif Dent Assoc* 40(9):852-853, 1972.
94. Kydd WL: Psychosomatic aspects of temporomandibular joint dysfunction, *J Am Dent Assoc* 59:31-44, 1959.
95. McCal CMJ, Szymid L, Ritter RM: Personality characteristics in patients with temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury, *J Am Dent Assoc* 62:694-698, 1961.
96. Marbach JJ, Lennon MC, Dohrenwend BP: Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury, *Pain* 34(2):139-151, 1988.
97. Carlson CR, Reid KI, Curran SL, et al: Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain, *Pain* 76(3):297-307, 1998.
98. Madland G, Feinmann C, Newman S: Factors associated with anxiety and depression in facial arthromyalgia, *Pain* 84(2-3):225-232, 2000.
99. Glaros AG: Emotional factors in temporomandibular joint disorders, *J Indiana Dent Assoc* 79(4):20-23, 2000.
100. Mongini F, Ciccone G, Ibertis F, Negro C: Personality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headache, and facial pain, *J Orofac Pain* 14(1):52-58, 2000.
101. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR: Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in orofacial pain patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 99(5):558-568, 2005.
102. Sherman JJ, Carlson CR, Wilson JF, et al: Post-traumatic stress disorder among patients with orofacial pain, *J Orofac Pain* 19(4):309-317, 2005.
103. Kinney RK, Gatchel RJ, Ellis E, Holt C: Major psychological disorders in chronic TMD patients: implications for successful management [see comments], *J Am Dent Assoc* 123(10):49-54, 1992.
104. Meldolesi G, Picardi A, Accivile E, et al: Personality and psychopathology in patients with temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. A controlled investigation, *Psychother Psychosom* 69(6):322-328, 2000.
105. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment, *J Calif Dent Assoc* 3(9):56-59, 1975.
106. Rugh JD, Solberg WK: Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction, *Oral Sci Rev* 7(3):3-30, 1976.
107. van Selms MK, Lobbezoo F, Wicks DJ, et al: Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study, *J Oral Rehabil* 31(8):738-745, 2004.
108. Giraki M, Schneider C, Schafer R, et al: Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism, *Head Face Med* 6:2, 2010.
109. Moss RA, Adams HE: The assessment of personality, anxiety and depression in mandibular pain dysfunction subjects, *J Oral Rehabil* 11(3):233-235, 1984.
110. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM: Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism, *J Orofac Pain* 9(1):51-56, 1995.
111. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT: Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation, *J Orofac Pain* 17(1):65-73, 2003.
112. Manfredini D, Lobbezoo F: Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism, *J Orofac Pain* 23(2):153-166, 2009.
113. Michelotti A, Cioffi I, Festa P, et al: Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups, *J Oral Rehabil* 37(3):157-162, 2010.
114. Eversole LR, Stone CE, Matheson D, Kaplan H: Psychometric profiles and facial pain, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60(3):269-274, 1985.
115. Pierce CJ, Gale EN: Prediction of outcome for bruxing treatment, *J Dent Res* 65(special issue, abstr 574):233, 1986.
116. Lindroth JE, Schmidt JE, Carlson CR: A comparison between masticatory muscle pain patients and intracapsular pain patients on behavioral and psychosocial domains, *J Orofac Pain* 16(4):277-283, 2002.
117. Baggi L, Rubino IA, Zanna V, Martignoni M: Personality disorders and regulative styles of patients with temporo-mandibular joint pain dysfunction syndrome, *Percept Motor Skills* 80(1):267-273, 1995.
118. Clark GT, Minakuchi H, Lotaif AC: Orofacial pain and sensory disorders in the elderly, *Dent Clin North Am* 49(2):343-362, 2005.
119. Reeves JL II, Merrill RL: Diagnostic and treatment challenges in occlusal dysesthesia, *J Calif Dent Assoc* 35(3):198-207, 2007.
120. Wurtele SK, Kaplan GM, Keairnes M: Childhood sexual abuse among chronic pain patients, *Clin J Pain* 6(2):110-113, 1990.
121. Domino JV, Haber JD: Prior physical and sexual abuse in women with chronic headache: clinical correlates, *Headache* 27(6):310-314, 1987.
122. Curran SL, Sherman JJ, Cunningham LL, et al: Physical and sexual abuse among orofacial pain patients: linkages with pain and psychologic distress, *J Orofac Pain* 9(4):340-346, 1995.
123. Toomey TC, Hernandez JT, Gittelman DF, Hulka JF: Relationship of sexual and physical abuse to pain and psychological assessment variables in chronic pelvic pain patients, *Pain* 53:105-109, 1993.
124. Haber JD, Roos C: Effects of spouse abuse and/or sexual abuse in the development and maintenance of chronic pain in women, *Adv Pain Res Ther* 9:889-894, 1985.
125. Riley JL III, Robinson ME, Kvaal SA, Gremillion HA: Effects of physical and sexual abuse in facial pain: direct or mediated? *Cranio* 16(4):259-266, 1998.
126. Campbell LC, Riley JL III, Kashikar Zuck S, et al: Somatic, affective, and pain characteristics of chronic TMD patients with sexual versus physical abuse histories, *J Orofac Pain* 14(2):112-119, 2000.
127. Fillingim RB, Maixner W, Sigurdsson A, Kincaid S: Sexual and physical abuse history in subjects with temporomandibular disorders: relationship to clinical variables, pain sensitivity, and psychologic factors, *J Orofac Pain* 11(1):48-57, 1997.
128. McTeague LM, Lang PJ, Laplante MC, et al: Aversive imagery in posttraumatic stress disorder: trauma recurrence, comorbidity, and physiological reactivity, *Biol Psychiatry* 67(4):346-356, 2010.
129. Jovanovic T, Blanding NQ, Norrholm SD, et al: Childhood abuse is associated with increased startle reactivity in adulthood, *Depress Anxiety* 26(11):1018-1026, 2009.
130. Pole N, Neylan TC, Otte C, et al: Associations between childhood trauma and emotion-modulated psychophysiological responses to startling sounds: a study of police cadets, *J Abnorm Psychol* 116(2):352-361, 2007.
131. Fine EW: Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome, *Br Dent J* 131(9):402-404, 1971.
132. Haley WE, Turner JA, Romano JM: Depression in chronic pain patients: relation to pain, activity, and sex differences, *Pain* 23(4):337-343, 1985.
133. Bassett DL, Gerke DC, Goss AN: Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction: depression, *Aust Prosthodont J* 4:41-45, 1990.
134. Rugh JD, Woods BJ, Dahlstrom L: Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors, *Adv Dent Res* 7(2):127-136, 1993.
135. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H: Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain, *Pain* 56(3):289-297, 1994.
136. Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T: Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients, *J Oral Maxillofac Surg* 59(6):628-633, 2001.
137. Giannakopoulos NN, Keller L, Rammelsberg P, et al: Anxiety and depression in patients with chronic temporomandibular pain and in controls, *J Dent* 38(5):369-376, 2010.
138. Marbach JJ, Lund P: Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes, *Pain* 11(1):73-84, 1981.

139. Olson RE, Schwartz RA: Depression in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Dent Res* 56(special issue abstr 434):160, 1977.
140. Shibuya T, Kino K, Sugisaki M, et al: Comparison of occlusal discomfort in patients with temporomandibular disorders between myofascial pain and disc displacement, *J Med Dent Sci* 56(4):139-147, 2009.
141. Gungormus Z, Erciyas K: Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism, *J Int Med Res* 37(2):547-550, 2009.
142. Manfredini D, Marini M, Pavan C, et al: Psychosocial profiles of painful TMD patients, *J Oral Rehabil* 36(3):193-198, 2009.
143. Tauschke E, Merskey H, Helmes E: Psychological defence mechanisms in patients with pain, *Pain* 40(2):161-170, 1990.
144. Gamsa A: Is emotional disturbance a precipitator or a consequence of chronic pain? *Pain* 42(2):183-195, 1990.
145. Magni G, Marchetti M, Moreschi C, et al: Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination: I. Epidemiologic follow-up study, *Pain* 53:163-168, 1993.
146. Von KM, Le RL, Dworkin SF: First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor, *Pain* 55(2):251-258, 1993.
147. Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, et al: Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients, *J Orofac Pain* 17(1):21-28, 2003.
148. Manfredini D, di Poggio AB, Romagnoli M, et al: Mood spectrum in patients with different painful temporomandibular disorders, *Cranio* 22(3):234-240, 2004.
149. Tversky J, Reade PC, Gerschman JA, et al: Role of depressive illness in the outcome of treatment of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(6):696-699, 1991.
150. Gessel AH: Electromyographic biofeedback and tricyclic antidepressants in myofascial pain-dysfunction syndrome: psychological predictors of outcome, *J Am Dent Assoc* 91(5):1048-1052, 1975.
151. Schwartz RA, Greene CS, Laskin DM: Personality characteristics of patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome unresponsive to conventional therapy, *J Dent Res* 58(5):1435-1439, 1979.
152. Millstein-Prentky S, Olson RE: Predictability of treatment outcome in patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome, *J Dent Res* 58(4):1341-1346, 1979.
153. Dworkin SF: Benign chronic orofacial pain. Clinical criteria and therapeutic approaches, *Postgrad Med* 74(3):239-242, 245, 247-248, 1983.
154. Schulte J, Anderson G, Hathaway KM: Psychometric profile and related pain characteristics of temporomandibular disorders patients, *J Orofac Pain* 7(3):247-253, 1993.
155. Romano JM, Turner JA, Friedman LS, et al: Sequential analysis of chronic pain behaviors and spouse responses, *J Consult Clin Psychol* 60:777-782, 1992.
156. Stenger EM: Chronic back pain: view from a psychiatrist's office, *Clin J Pain* 8(3):242-246, 1992.
157. Burgess JA, Dworkin SF: Litigation and post-traumatic TMD: how patients report treatment outcome, *J Am Dent Assoc* 124:105-110, 1993.
158. de Leeuw J, Ros WJ, Steenks MH, et al: Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction: II. Pain assessment, *J Oral Rehabil* 21(5):515-532, 1994.
159. McCreary CP, Clark GT, Merrill RL, et al: Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients, *Pain* 44:29-34, 1991.
160. Stockstill JW, Callahan CD: Personality hardness, anxiety, and depression as constructs of interest in the study of temporomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 5(2):129-134, 1991.
161. Rugh JD, Solberg WK: Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint Function and Dysfunction*, Copenhagen, 1979, Munksgard, pp 239-268.
162. Duinkerke AS, Luteijn F, Bouman TK, de Jong HP: Relations between TMJ pain dysfunction syndrome (PDS) and some psychologic and biographic variables, *Commun Dent Oral Epidemiol* 13(3):185-189, 1985.
163. Suvinen TI, Hanes KR, Reade PC: Outcome of therapy in the conservative management of temporomandibular pain dysfunction disorder, *J Oral Rehabil* 24(10):718-724, 1997.
164. Epker J, Gatchel RJ: Coping profile differences in the biopsychosocial functioning of patients with temporomandibular disorder, *Psychosom Med* 62(1):69-75, 2000.
165. Hagberg C, Hagberg M, Kopp S: Musculoskeletal symptoms and psychosocial factors among patients with craniomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 52(3):170-177, 1994.
166. Phillips JM, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E III: Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 132(1):49-57, 2001.
167. Malow RM, Olson RE, Greene CS: Myofascial pain dysfunction syndrome: a psychophysiological disorder. In Golden C, Alcaparras S, Strider F, Graber B, editors: *Applied Techniques in Behavioral Medicine*, New York, 1981, Grune & Stratton, pp 101-133.
168. Melzack R: Neurophysiological foundations of pain. In Sternback RA, editor: *The Psychology of Pain*, ed 2, New York, 1986, Raven Press, pp 1-25.
169. Rugh JD: Psychological components of pain, *Dent Clin North Am* 31:579-594, 1987.
170. Glaros AG, Burton E: Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders, *J Behav Med* 27(1):91-100, 2004.
171. Glaros AG, Tabacchi KN, Glass EG: Effect of parafunctional clenching on TMD pain, *J Orofac Pain* 12(2):145-152, 1998.
172. van der Meulen MJ, Lobbezoo F, Aartman IH, Naeije M: Self-reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorder patients, *J Orofac Pain* 20(1):31-35, 2006.
173. Aggarwal VR, Tickle M, Javidi H, Peters S: Reviewing the evidence: can cognitive behavioral therapy improve outcomes for patients with chronic orofacial pain? *J Orofac Pain* 24(2):163-171, 2010.
174. Gardea MA, Gatchel RJ, Mishra KD: Long-term efficacy of biobehavioral treatment of temporomandibular disorders, *J Behav Med* 24(4):341-359, 2001.
175. Gramling SE, Neblett J, Grayson R, Townsend D: Temporomandibular disorder: efficacy of an oral habit reversal treatment program, *J Behav Ther Exp Psychiatry* 27(3):245-255, 1996.
176. Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E: Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls, *J Oral Rehabil* 27(1):22-32, 2000.
177. Selye H: *Stress without Distress*, Philadelphia, 1974, Lippincott.
178. Oakley ME, McCreary CP, Clark GT, et al: A cognitive-behavioral approach to temporomandibular dysfunction treatment failures: a controlled comparison, *J Orofac Pain* 8(4):397-401, 1994.
179. Jacobson E: *Progressive Relaxation*, Chicago, 1968, University of Chicago Press.
180. Moller E, Sheik-Ol-Eslam A, Lous I: Deliberate relaxation of the temporal and masseter muscles in subjects with functional disorders of the chewing apparatus, *Scand J Dent Res* 79(7):478-482, 1971.
181. Gessel AH, Alderman MM: Management of myofascial pain dysfunction syndrome of the temporomandibular joint by tension control training, *Psychosomatics* 12(5):302-309, 1971.
182. Goldberg G: The psychological, physiological and hypnotic approach to bruxism in the treatment of periodontal disease, *J Am Soc Psychosom Dent Med* 20(3):75-91, 1973.
183. Reading A, Raw M: The treatment of mandibular dysfunction pain. Possible application of psychological methods, *Br Dent J* 140(6):201-205, 1976.
184. Blanchard F, Andrasik F, Evans D, et al: Behavioral treatment of 250 chronic headache patients: a clinical replication series, *Behav Ther* 16:308-327, 1985.
185. Larsson B, Melin L: Chronic headaches in adolescents: treatment in a school setting with relaxation training as compared with information-contact and self-registration, *Pain* 25(3):325-336, 1986.
186. Dahlstrom L, Carlsson SG: Treatment of mandibular dysfunction: the clinical usefulness of biofeedback in relation to splint therapy, *J Oral Rehabil* 11(3):277-284, 1984.

187. Lacroix JM, Clarke MA, Bock JC, Doxey NC: Muscle-contraction headaches in multiple-pain patients: treatment under worsening baseline conditions, *Arch Phys Med Rehabil* 67(1):14-18, 1986.
188. Hijzen TH, Slangen JL, van Houwelingen HC: Subjective, clinical and EMG effects of biofeedback and splint treatment, *J Oral Rehabil* 13(6):529-539, 1986.
189. Raft D, Toomey T, Gregg JM: Behavior modification and haloperidol in chronic facial pain, *South Med J* 72(2):155-159, 1979.
190. Erlandson PM Jr, Poppen R: Electromyographic biofeedback and rest position training of masticatory muscles in myofascial pain-dysfunction patients, *J Prosthet Dent* 62(3):335-338, 1989.
191. Riley JL III, Myers CD, Currie TP, et al: Self-care behaviors associated with myofascial temporomandibular disorder pain, *J Orofac Pain* 21(3):194-202, 2007.
192. Nestoriuc Y, Rief W, Martin A: Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators, *J Consult Clin Psychol* 76(3):379-396, 2008.
193. Okeson JP, Moody PM, Kemper JT, Haley JV: Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 107(3):420-424, 1983.
194. Carlson CR, Ventrella MA, Sturgis ET: Relaxation training through muscle stretching procedures: a pilot case, *J Behav Ther Exp Psychiatry* 18(2):121-126, 1987.
195. Carlson CR, Collins FL Jr, Nitz AJ, et al: Muscle stretching as an alternative relaxation training procedure, *J Behav Ther Exp Psychiatry* 21(1):29-38, 1990.
196. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Stretch-based relaxation and the reduction of EMG activity among masticatory muscle pain patients, *J Craniomandib Disord* 5(3):205-212, 1991.
197. Shaw RM, Dettmar DM: Monitoring behavioural stress control using a craniomandibular index, *Aust Dent J* 35(2):147-151, 1990.
198. Manns A, Zuazola RV, Sirhan RM, et al: Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimension during the states of vigilance and hypnosis, *Cranio* 8(2):163-170, 1990.
199. Gerschman J, Burrows G, Reade P: Hypnotherapy in the treatment of oro-facial pain, *Aust Dent J* 23(6):492-496, 1978.
200. Simon EP, Lewis DM: Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization outcome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 90(1):54-63, 2000.
201. Stam HJ, McGrath PA, Brooke RI, Cosier F: Hypnotizability and the treatment of chronic facial pain, *Int J Clin Exp Hypn* 34(3):182-191, 1986.
202. Dubin LL: The use of hypnosis for temporomandibular joint (TMJ), *Psychiatr Med* 10(4):99-103, 1992.
203. Abrahamsen R, Zachariae R, Svensson P: Effect of hypnosis on oral function and psychological factors in temporomandibular disorders patients, *J Oral Rehabil* 36(8):556-570, 2009.
204. Flor H, Birbaumer N: Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain, *J Consult Clin Psychol* 61(4):653-658, 1993.
205. Santoro F, Maiorana C, Campiotti A: Neuromuscular relaxation and CCMDP. Biofeedback and TENS. 4, *Dent Cadmos* 57(18):88-89, 1989.
206. Crider AB, Glaros AG: A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 13(1):29-37, 1999.
207. Mishra KD, Gatchel RJ, Gardea MA: The relative efficacy of three cognitive-behavioral treatment approaches to temporomandibular disorders, *J Behav Med* 23(3):293-309, 2000.
208. Grazi L, Bussone G: Effect of biofeedback treatment on sympathetic function in common migraine and tension-type headache, *Cephalalgia* 13(3):197-200, 1993.
209. Funch DP, Gale EN: Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment, *J Behav Med* 3(4):385-397, 1980.
210. Cassisi JE, McGlynn FD, Belles DR: EMG-activated feedback alarms for the treatment of nocturnal bruxism: current status and future directions. 12(1):13-30, 1987.
211. Crider A, Glaros AG, Gevirtz RN: Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 30(4):333-345, 2005.
212. Lee Knight CT, Harrison EL, Price CJ: Dental injuries at the 1989 Canada games: an epidemiological study, *J Can Dent Assoc* 58(10):810-815, 1992.
213. Singh GD, Maher GJ, Padilla RR: Customized mandibular orthotics in the prevention of concussion/mild traumatic brain injury in football players: a preliminary study, *Dent Traumatol* 25(5):515-521, 2009.
214. Garon MW, Merkle A, Wright JT: Mouth protectors and oral trauma: a study of adolescent football players, *J Am Dent Assoc* 112(5):663-665, 1986.
215. Seals RR Jr, Morrow RM, Kuebker WA, Farney WD: An evaluation of mouthguard programs in Texas high school football, *J Am Dent Assoc* 110(6):904-909, 1985.
216. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, et al: Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects, *J Oral Rehabil* 17(5):411-418, 1990.
217. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, et al: Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects, *J Craniomandib Disord* 5(4):258-264, 1991.
218. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM: Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response, *J Oral Rehabil* 21(6):623-630, 1994.
219. Satoh T, Harada Y: Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35(3):267-275, 1973.
220. Rugh JD, Robbins JW: Oral habits disorders. In Ingersoll B, editor: *Behavioral Aspects in Dentistry*, New York, 1982, Appleton-Century-Crofts, pp 179-202.
221. Turk DC, Rudy TE, Kubinski JA, et al: Dysfunctional patients with temporomandibular disorders: evaluating the efficacy of a tailored treatment protocol, *J Consult Clin Psychol* 64(1):139-146, 1996.
222. Clarke NG: Occlusion and myofascial pain dysfunction: is there a relationship? *J Am Dent Assoc* 104(4):443-446, 1982.
223. Hicks RA, Conti P: Nocturnal bruxism and self reports of stress-related symptoms, *Percept Motor Skills* 72(3 Pt 2):1182, 1991.
224. Clarke NG, Townsend GC: Distribution of nocturnal bruxing patterns in man, *J Oral Rehabil* 11(6):529-534, 1984.
225. Lavigne GI, Montplaisir JY: Bruxism: Epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In Friction JR, Dubner RB, editors: *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*, New York, 1995, Raven Press, pp 387-404.
226. Miguel AV, Montplaisir J, Rompre PH, Lund JP, Lavigne GJ: Bruxism and other orofacial movements during sleep, *J Craniomandib Disord* 6(1):71-81, 1992.
227. Westrup DA, Keller SR, Nellis TA, Hicks RA: Arousal and bruxism in male and female college students, *Percept Motor Skills* 75(3 Pt 1):796-798, 1992.
228. Bailey JO, Rugh JD: Effects of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings, *J Dent Res* 59(special issue):317, 1980.
229. Fordyce WE: *Behavior Methods for Chronic Pain and Illness*, St Louis, 1976, Mosby, pp. 211-234.
230. Black RG: The chronic pain syndrome, *Surg Clin North Am* 55(4):999-1011, 1975.
231. Turk DC, Brody MC: Chronic opioid therapy for persistent noncancer pain: panacea or oxymoron? *Am Pain Soc Bull* 1:4-7, 1993.
232. Fordyce WE: On opioids and treatment targets, *Am Pain Soc Bull* 1:1-13, 1991.
233. McMahon FG, Arndt WF Jr, Newton JJ, et al: Clinical experience with flupirtine in the U.S., *Postgrad Med J* 63(Suppl 3):81-85, 1987.
234. Abbadie C, Besson JM: Chronic treatments with aspirin or acetaminophen reduce both the development of polyarthritis and Fos-like immunoreactivity in rat lumbar spinal cord, *Pain* 57(1):45-54, 1994.
235. Garcia RLA, Jick H: Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs [published erratum appears in *Lancet* 1994 Apr 23;343(8904):1048], *Lancet* 343(8900):769-772, 1994.
236. Langman MJ, Weil J, Wainwright P, et al: Risks of bleeding peptic ulcer associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs [see comments] [published erratum appears in *Lancet* 1994 May 21;343(8908):1302], *Lancet* 343(8905):1075-1078, 1994.

237. Hargreaves KM, Troullos ES, Dionne RA: Pharmacologic rationale for the treatment of acute pain, *Dent Clin North Am* 31:675-694, 1987.
238. Cicconetti A, Bartoli A, Ripari F, Ripari A: COX-2 selective inhibitors: a literature review of analgesic efficacy and safety in oral-maxillofacial surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 97(2):139-146, 2004.
239. Garner S, Fidan D, Frankish R, et al: Celecoxib for rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003831, 2002.
240. Straube S, Derry S, McQuay HJ, Moore RA: Effect of preoperative Cox-II-selective NSAIDs (coxibs) on postoperative outcomes: a systematic review of randomized studies, *Acta Anaesthesiol Scand* 49(5):601-613, 2005.
241. Quinn JH, Kent JH, Moise A, Lukiw WJ: Cyclooxygenase-2 in synovial tissue and fluid of dysfunctional temporomandibular joints with internal derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 58(11):1229-1232, 2000.
242. Ta LE, Dionne RA: Treatment of painful temporomandibular joints with a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomized placebo-controlled comparison of celecoxib to naproxen, *Pain* 111(1-2):13-21, 2004.
243. Ekberg EC, Kopp S, Akerman S: Diclofenac sodium as an alternative treatment of temporomandibular joint pain, *Acta Odontol Scand* 54(3):154-159, 1996.
244. Dionne RA, Berthold CW: Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in dentistry, *Crit Rev Oral Biol Med* 12(4):315-330, 2001.
245. Stanko JR: Review of oral skeletal muscle relaxants for the craniomandibular disorder (CMD) practitioner, *Cranio* 8:234-243, 1990.
246. Tseng TC, Wang SC: Locus of action of centrally acting muscle relaxants, diazepam and tybamate, *J Pharmacol Exp Ther* 178(2):350-360, 1971.
247. Bromm B, Meier W, Scharein E: Imipramine reduces experimental pain, *Pain* 25(2):245-257, 1986.
248. Borenstein DG, Lacks S, Wiesel SW: Cyclobenzaprine and naproxen versus naproxen alone in the treatment of acute low back pain and muscle spasm, *Clin Ther* 12(2):125-131, 1990.
249. Reynolds WJ, Moldofsky H, Saskin P, Lue FA: The effects of cyclobenzaprine on sleep physiology and symptoms in patients with fibromyalgia, *J Rheumatol* 18(3):452-454, 1991.
250. Hamaty D, Valentine JL, Howard R, et al: The plasma endorphin, prostaglandin and catecholamine profile of patients with fibrositis treated with cyclobenzaprine and placebo: a 5-month study, *J Rheumatol Suppl* 19:164-168, 1989.
251. Herman CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB: The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial, *J Orofac Pain* 16(1):64-70, 2002.
252. Delleman PL, Fields HL: Do benzodiazepines have a role in chronic pain management? *Pain* 57(2):137-152, 1994.
253. Denucci DJ, Dionne RA, Dubner R: Identifying a neurobiologic basis for drug therapy in TMDs, *J Am Dent Assoc* 127(5):581-593, 1996.
254. Rugh JD, Harlan J: Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. In Jankovic J, Tolosa E, editors: *Facial Dyskinesias*, New York, 1988, Raven Press, pp 329-341.
255. Harkins S, Linford J, Cohen J, et al: Administration of clonazepam in the treatment of TMD and associated myofascial pain: a double-blind pilot study, *J Craniomandib Disord* 5(3):179-186, 1991.
256. McQuay H, Carroll D, Jadad AR, et al: Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review, *Br Med J* 311(7012):1047-1052, 1995.
257. Wiffen P, McQuay H, Carroll D, et al: Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD001133, 2000.
258. Nemcovsky CE, Gross MD: A comparative study of the stereognathic ability between patients with myofascial pain dysfunction syndrome and a control group, *Cranio* 9(1):35-38, 1991.
259. Kreisberg MK: Tricyclic antidepressants: analgesic effect and indications in orofacial pain, *J Craniomandib Disord* 2(4):171-177, 1988.
260. Lascelles RG: Atypical facial pain and depression, *Br J Psychiatry* 112(488):651-659, 1966.
261. Brown RS, Bottomley WK: Utilization and mechanism of action of tricyclic antidepressants in the treatment of chronic facial pain: a review of the literature, *Anesth Prog* 37(5):223-229, 1990.
262. Philipp M, Fickinger M: Psychotropic drugs in the management of chronic pain syndromes, *Pharmacopsychiatry* 26(6):221-234, 1993.
263. Ward N, Bokan JA, Phillips M, et al: Antidepressants in concomitant chronic back pain and depression: doxepin and desipramine compared, *J Clin Psychiatry* 45(3 Pt 2):54-59, 1984.
264. Dionne RA: Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Ora Radiol Endodont* 83(1):134-142, 1997.
265. Brazeau GA, Gremillion HA, Widmer CG, et al: The role of pharmacy in the management of patients with temporomandibular disorders and orofacial pain, *J Am Pharm Assoc (Wash)* 38(3):354-361, 1998.
266. Pettengill CA, Reisner-Keller L: The use of tricyclic antidepressants for the control of chronic orofacial pain, *Cranio* 15(1):53-56, 1997.
267. Plesh O, Curtis D, Levine J, McCall WD Jr: Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 27(10):834-841, 2000.
268. Saarto T, Wiffen PJ: Antidepressants for neuropathic pain, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD005454, 2005.
269. Sharav Y, Singer E, Schmidt E, et al: The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain, *Pain* 31(2):199-209, 1987.
270. Fields HL: Pain II: new approaches to management, *Ann Neurol* 9(2):101-106, 1981.
271. Spiegel K, Kalb R, Pasternak GW: Analgesic activity of tricyclic antidepressants, *Ann Neurol* 13(4):462-465, 1983.
272. Zitman FG, Linssen AC, Edelbroek PM, Stijnen T: Low dose amitriptyline in chronic pain: the gain is modest, *Pain* 42(1):35-42, 1990.
273. Benoliel R, Eliav E, Elishoov H, Sharav Y: Diagnosis and treatment of persistent pain after trauma to the head and neck, *J Oral Maxillofac Surg* 52(11):1138-1147, 1994.
274. Egbunike IG, Chaffee BJ: Antidepressants in the management of chronic pain syndromes, *Adv Pain Res Therapy* 10:262-270, 1990.
275. Tura B, Tura SM: The analgesic effect of tricyclic antidepressants, *Brain Res* 518(1-2):19-22, 1990.
276. Rizzatti-Barbosa CM, Nogueira MT, de Andrade ED, et al: Clinical evaluation of amitriptyline for the control of chronic pain caused by temporomandibular joint disorders, *Cranio* 21(3):221-225, 2003.
277. Zakrzewska J.M: Diagnosis and management of non-dental orofacial pain, *Dent Update* 34(3):134-136, 138-139, 2007.
278. Kerrick JM, Fine PG, Lipman AG, Love G: Low-dose amitriptyline as an adjunct to opioids for postoperative orthopedic pain: a placebo-controlled trial, *Pain* 52(3):325-330, 1993.
279. Harris M: Medical versus surgical management of temporomandibular joint pain and dysfunction, *Br J Oral Maxillofac Surg* 25(2):113-120, 1987.
280. Moja PL, Cusi C, Sterzi RR, Canepari C: Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) for preventing migraine and tension-type headaches, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD002919, 2005.
281. Ware JC: Tricyclic antidepressants in the treatment of insomnia, *J Clin Psychiatry* 44(9 Pt 2):25-28, 1983.
282. Wilke WS, Mackenzie AH: Proposed pathogenesis of fibrositis, *Cleve Clin Q* 52(2):147-154, 1985.
283. Treadwell BL: Fibromyalgia or the fibrositis syndrome: a new look, *N Z Med J* 94(698):457-459, 1981.
284. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects, *Psychosom Med* 37(4):341-351, 1975.
285. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38(1):35-44, 1976.
286. Carette S, McCain GA, Bell DA, Fam AG: Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis. A double-blind, placebo-controlled study, *Arthritis Rheum* 29(5):655-659, 1986.

287. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H: A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 29(11):1371-1377, 1986.
288. Wolfe F: The clinical syndrome of fibrositis, *Am J Med* 81(3A):7-14, 1986.
289. Goldenberg DL: A review of the role of tricyclic medications in the treatment of fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol Suppl* 19:137-139, 1989.
290. Gendreau RM, Thorn MD, Gendreau JF, et al: Efficacy of milnacipran in patients with fibromyalgia, *J Rheumatol* 32(10):1975-1985, 2005.
291. Finnerup NB: Is duloxetine useful for central neuropathic pain? *Pain* 152(2):243-244, 2011.
292. Roskell NS, Beard SM, Zhao Y, Le TK A: Meta-analysis of pain response in the treatment of fibromyalgia, *Pain Pract* 11(6):516-527, 2010.
293. Lee YC, Chen PP: A review of SSRIs and SNRIs in neuropathic pain, *Expert Opin Pharmacother* 11(17):2813-2825, 2010.
294. Taylor CP, Gee NS, Su TZ, et al: A summary of mechanistic hypotheses of gabapentin pharmacology, *Epilepsy Res* 29(3):233-249, 1998.
295. Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ: Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD007938, 2011.
296. Ifuku M, Iseki M, Hidaka I, et al: Replacement of gabapentin with pregabalin in postherpetic neuralgia therapy, *Pain Med* 12(7):1112-1116, 2011.
297. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence.
298. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp. 141-196.
299. Tremont-Lukats IW, Challapalli V, McNicol ED, et al: Systemic administration of local anesthetics to relieve neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis, *Anesth Analg* 101(6):1738-1749, 2005.
300. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, pp.189-234.
301. Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible, *Pain* 32(1):15-20, 1988.
302. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, et al: Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy, *Anesth Analg* 60(10):752-755, 1981.
303. Graboski CL, Gray DS, Burnham RS: Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomised double blind crossover study, *Pain* 118(1-2):170-175, 2005.
304. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, et al: Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome, *Rheumatol Int* 25(8):604-611, 2005.
305. Danzig W, May S, McNeill C, Miller A: Effect of an anesthetic injected into the temporomandibular joint space in patients with TMD, *J Craniomandib Disord* 6(4):288-295, 1992.
306. Gracely RH, Lynch SA, Bennett GJ: Painful neuropathy: altered central processing maintained dynamically by peripheral input [published erratum appears in *Pain* 1993 Feb;52(2):251-253] [see comments], *Pain* 51(2):175-194, 1992.
307. Black RG, Bonica JJ: Analgesic blocks, *Postgrad Med* 53(6):105-110, 1973.
308. Ernest EA: *Temporomandibular Joint and Craniofacial Pain*, ed 2, Montgomery, AL, 1983, Ernest Publications.
309. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck, *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960.
310. Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, pp. 216.
311. Milazzo G, Cantarella G, Santonocito G, et al: Surgical arthroscopy of the knee. Monolateral subarachnoid anesthesia with hyperbaric marcaine and fentanyl versus hyperbaric marcaine, *Minerva Anestesiol* 57(9):503-504, 1991.
312. Laskin JL, Wallace WR, DeLeo B: Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery: a clinical study, *J Oral Surg* 35(1):25-29, 1977.
313. Guttu RL, Page DG, Laskin DM: Delayed healing of muscle after injection of bupivacaine and steroid, *Ann Dent* 49:5-8, 1990.
314. Henny FA: Intra-articular injection of hydrocortisone into the temporomandibular joint, *J Oral Surg* 12:314-319, 1954.
315. Toller PA: Osteoarthritis of the mandibular condyle, *Br Dent J* 134(6):223-231, 1973.
316. Toller P: Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporo-mandibular joint, *Oral Sci Rev* 7:70-85, 1976.
317. Kopp S, Carlsson GE, Haraldson T, Wenneberg B: Long-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint arthritis, *J Oral Maxillofac Surg* 45(11):929-935, 1987.
318. Wenneberg B, Kopp S, Grondahl HG: Long-term effect of intra-articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: a clinical and radiographic 8-year follow-up, *J Craniomandib Disord* 5(1):11-18, 1991.
319. Poswillo D: Experimental investigation of the effects of intra-articular hydrocortisone and high condylectomy on the mandibular condyle, *J Oral Surg* 30(2):161-173, 1970.
320. Zarb GA, Spech JE: The treatment of mandibular dysfunction. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint: Function and Dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 178.
321. Schindler C, Paessler L, Eckelt U, Kirch W: Severe temporomandibular dysfunction and joint destruction after intra-articular injection of triamcinolone, *J Oral Pathol Med* 34(3):184-186, 2005.
322. Sewall SR, Ryan DE, Kwon PH, Oyen OJ: The effects of intra articular deposition of betamethasone in the goat temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 53(12):1435-1439, 1995, discussion 40.
323. Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T, Carlsson GE: The short-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction, *J Oral Maxillofac Surg* 43(6):429-435, 1985.
324. Bertolami CN, Gay T, Clark GT, et al: Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, *J Oral Maxillofac Surg* 51(3):232-242, 1993.
325. Alpaslan C, Bilgihan A, Alpaslan GH, et al: Effect of arthrocentesis and sodium hyaluronate injection on nitrite, nitrate, and thiobarbituric acid-reactive substance levels in the synovial fluid, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 89(6):686-690, 2000.
326. Hirota W: Intra-articular injection of hyaluronic acid reduces total amounts of leukotriene C4, 6-keto-prostaglandin F1alpha, prostaglandin F2alpha and interleukin-1beta in synovial fluid of patients with internal derangement in disorders of the temporomandibular joint, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36(1):35-38, 1998.
327. Long X, Chen G, Cheng AH, et al: A randomized controlled trial of superior and inferior temporomandibular joint space injection with hyaluronic acid in treatment of anterior disc displacement without reduction, *J Oral Maxillofac Surg* 67(2):357-361, 2009.
328. Basterzi Y, Sari A, Demirkan F, et al: Intraarticular hyaluronic acid injection for the treatment of reducing and nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint, *Ann Plast Surg* 62(3):265-267, 2009.
329. Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K: Disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement treated by injection of sodium hyaluronate, *Int J Oral Maxillofac Surg* 28(4):253-257, 1999.
330. Alpaslan GH, Alpaslan C: Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 59(6):613-618, 2001.
331. Guarda-Nardini L, Tito R, Staffieri A, Beltrame A: Treatment of patients with arthrosis of the temporomandibular joint by infiltration of sodium hyaluronate: a preliminary study, *Eur Arch Otorhinolaryngol* 259(5):279-284, 2002.
332. Manfredini D, Piccotti F, Guarda-Nardini L: Hyaluronic acid in the treatment of TMJ disorders: a systematic review of the literature, *Cranio* 28(3):166-176, 2010.

333. Svensson P, Houe L, Arendt-Nielsen L: Effect of systemic versus topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs on postexercise jaw-muscle soreness: a placebo-controlled study, *J Orofac Pain* 11(4):353-362, 1997.
334. Airaksinen O, Venalainen J, Pietilainen T: Ketoprofen 2.5% gel versus placebo gel in the treatment of acute soft tissue injuries, *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 31(11):561-563, 1993.
335. Wadachi R, Hargreaves KM: Trigeminal nociceptors express TLR-4 and CD14: a mechanism for pain due to infection, *J Dent Res* 85(1):49-53, 2006.
336. Srbely JZ, Dickey JP, Bent LR, Lee D, Lowerison M: Capsaicin-induced central sensitization evokes segmental increases in trigger point sensitivity in humans, *J Pain* 11(7):636-643, 2010.
337. Planells-Cases R, Garcia-Sanz N, Morenilla-Palao C, Ferrer-Montiel A: Functional aspects and mechanisms of TRPV1 involvement in neurogenic inflammation that leads to thermal hyperalgesia, *Pflugers Arch* 451(1):151-159, 2005.
338. Epstein JB, Marcoe JH: Topical application of capsaicin for treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77(2):135-140, 1994.
339. Hersh EV, Pertes RA, Ochs HA: Topical capsaicin-pharmacology and potential role in the treatment of temporomandibular pain, *J Clin Dent* 5(2):54-59, 1994.
340. Gray RJ, Quayle AA, Hall CA, Schofield MA: Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods, *Br Dent J* 176(7):257-261, 1994.
341. Heinrich SD, Sharps CH: Lower extremity torsional deformities in children: a prospective comparison of two treatment modalities, *Orthopedics* 14(6):655-659, 1991.
342. Di Fabio RP: Physical therapy for patients with TMD: a descriptive study of treatment, disability, and health status, *J Orofac Pain* 12(2):124-135, 1998.
343. McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ: A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders, *Phys Ther* 86(5):710-725, 2006.
344. Hall LJ: Physical therapy treatment results for 178 patients with temporomandibular joint syndrome, *Am J Otol* 5(3):183-196, 1984.
345. Heinrich S: The role of physical therapy in craniofacial pain disorders: an adjunct to dental pain management, *Cranio* 9(1):71-75, 1991.
346. Murphy GJ: Physical medicine modalities and trigger point injections in the management of temporomandibular disorders and assessing treatment outcome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 83(1):118-122, 1997.
347. Nelson SJ, Ash MM Jr: An evaluation of a moist heating pad for the treatment of TMJ/muscle pain dysfunction, *Cranio* 6(4):355-359, 1988.
348. Burgess JA, Sommers EE, Truelove EL, Dworkin SF: Short-term effect of two therapeutic methods on myofascial pain and dysfunction of the masticatory system, *J Prosthet Dent* 60(5):606-610, 1988.
349. Schwartz LL: Ethyl chloride treatment of limited painful mandibular movement, *J Am Dent Assoc* 48:497-507, 1954.
350. Travell J: Ethyl chloride spray for painful muscle spasms, *Arch Phys Med Rehabil* 33:291-298, 1952.
351. Satlerthwaite JR: Ice massage, *Pain Mgt* 2:116, 1989.
352. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
353. Jaeger B, Reeves JL: Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch, *Pain* 27(2):203-210, 1986.
354. Esposito CJ, Veal SJ, Farman AG: Alleviation of myofascial pain with ultrasonic therapy, *J Prosthet Dent* 51(1):106-108, 1984.
355. Griffin JE, Karselis TC: *Physical Agents for Physical Therapists*, ed 2, Springfield, IL, 1982, Charles C Thomas, pp. 278-312.
356. Draper DO, Mahaffey C, Kaiser D, et al: Thermal ultrasound decreases tissue stiffness of trigger points in upper trapezius muscles, *Physiother Theory Pract* 26(3):167-172, 2010.
357. Srbely JZ, Dickey JP: Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy? *Clin Rehabil* 21(5):411-417, 2007.
358. Srbely JZ, Dickey JP, Lowerison M, et al: Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study, *Pain* 139(2):260-266, 2008.
359. Kahn J: Iontophoresis and ultrasound for postsurgical temporomandibular trismus and paresthesia, *Phys Ther* 60(3):307-308, 1980.
360. Phero JC, Raj PP, McDonald JS: Transcutaneous electrical nerve stimulation and myoneural injection therapy for management of chronic myofascial pain, *Dent Clin North Am* 31:703-723, 1987.
361. van der Windt DA, van der Heijden GJ, van den Berg SG, et al: Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review, *Pain* 81(3):257-271, 1999.
362. Kleinkort JA, Wood F: Phonophoresis with 1 percent versus 10 percent hydrocortisone, *Phys Ther* 55:1320-1324, 1975.
363. Cameron MH, Monroe LG: Relative transmission of ultrasound by media customarily used for phonophoresis [see comments], *Phys Ther* 72(2):142-148, 1992.
364. Shin SM, Choi JK: Effect of indomethacin phonophoresis on the relief of temporomandibular joint pain, *Cranio* 15(4):345-348, 1997.
365. Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, et al: Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions, *Med Sci Sports Exerc* 30(9):1349-1355, 1998.
366. Silveira PC, Victor EG, Schefer D, et al: Effects of therapeutic pulsed ultrasound and dimethylsulfoxide (DMSO) phonophoresis on parameters of oxidative stress in traumatized muscle, *Ultrasound Med Biol* 36(1):44-50, 2010.
367. Banta CA: A prospective, nonrandomized study of iontophoresis, wrist splinting, and antiinflammatory medication in the treatment of early-mild carpal tunnel syndrome, *J Occup Med* 36(2):166-168, 1994.
368. Kahn J: Iontophoresis and ultrasound for postsurgical temporomandibular tissues and paresthesia, *Phys Ther* 60:307-308, 1980.
369. Dixit N, Bali V, Baboota S, et al: Iontophoresis: an approach for controlled drug delivery: a review, *Curr Drug Deliv* 4(1):1-10, 2007.
370. Lark MR, Gangarosa LP Sr: Iontophoresis: an effective modality for the treatment of inflammatory disorders of the temporomandibular joint and myofascial pain, *Cranio* 8(2):108-119, 1990.
371. Gangarosa LP: *Iontophoresis in Dental Practice*, Chicago, 1983, Quintessence, pp. 279-312.
372. Braun BL: Treatment of an acute anterior disk displacement in the temporomandibular joint. A case report, *Phys Ther* 67(8):1234-1236, 1987.
373. Schiffman EL, Braun BL, Lindgren BR: Temporomandibular joint iontophoresis: a double-blind randomized clinical trial, *J Orofac Pain* 10(2):157-165, 1996.
374. Reid KI, Dionne RA, Sicard-Rosenbaum L, et al: Evaluation of iontophoretically applied dexamethasone for painful pathologic temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77(6):605-609, 1994.
375. Jain R, Jain E, Dass AG, et al: Evaluation of transdermal steroids for trapeziometacarpal arthritis, *J Hand Surg Am* 35(6):921-927, 2010.
376. Jankelson B, Swain CW: Physiological aspects of masticatory muscle stimulation: the myomonitor, *Quintessence Int* 3(12):57-62, 1972.
377. Murphy GJ: Electrical physical therapy in treating TMJ patients, *J Craniomandib Pract* 1(2):67-73, 1983.
378. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: Part III. Thermography, ultrasound, electrical stimulation and EMG biofeedback, *J Prosthet Dent* 63:472-477, 1990.
379. Kane K, Taub A: A history of local electrical analgesia, *Pain* 1(2):125-138, 1975.
380. Long DM, Hagfors N: Electrical stimulation in the nervous system: the current status of electrical stimulation of the nervous system for relief of pain, *Pain* 1(2):109-123, 1975.
381. Sternback RH, Ignelzi RJ, Deems LM, Timmermans G: Transcutaneous electrical analgesia: a follow-up analysis, *Pain* 2:35-41, 1976.
382. Wall PD: The gate control theory of pain mechanisms: a reexamination and restatement, *Brain* 101:1-18, 1978.
383. Dubner R: Neurophysiology of pain, *Dent Clin North Am* 22(1):11-30, 1978.

384. Moystad A, Krogstad BS, Larheim TA: Transcutaneous nerve stimulation in a group of patients with rheumatic disease involving the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 64(5):596-600, 1990.
385. Marchand S, Charest J, Jinxue L, et al: Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain, *Pain* 54:99-106, 1993.
386. Jay GW, Brunson J, Branson SJ: The effectiveness of physical therapy in the treatment of chronic daily headaches, *Headache* 29(3):156-162, 1989.
387. Lapeer GL: High-intensity transcutaneous nerve stimulation at the Hoku acupuncture point for relief of muscular headache pain. Literature review and clinical trial, *Cranio* 4(2):164-171, 1986.
388. Black RR: Use of transcutaneous electrical nerve stimulation in dentistry, *J Am Dent Assoc* 113(4):649-652, 1986.
389. Ghia JN, Mao W, Toomey TC, Gregg JM: Acupuncture and chronic pain mechanisms, *Pain* 2(3):285-299, 1976.
390. Graff-Radford SB, Reeves JL, Baker RL, Chiu D: Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitivity, *Pain* 37(1):1-5, 1989.
391. dos Santos J Jr: Supportive conservative therapies for temporomandibular disorders, *Dent Clin North Am* 39(2):459-477, 1995.
392. Kleinkort JA, Foley R: Laser acupuncture. Its use in physical therapy, *Am J Acupuncture* 12:51, 1984.
393. Snyder-Mackler L, Bork CE: Effect of helium-neon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency, *Phys Ther* 68(2):223-225, 1988.
394. Walker J: Relief from chronic pain by low power laser irradiation, *Neurosci Lett* 43(2-3):339-344, 1983.
395. Bliddal H, Hellesen C, Ditlevsen P, et al: Soft-laser therapy of rheumatoid arthritis, *Scand J Rheumatol* 16(4):225-228, 1987.
396. Roynesdal AK, Bjornland T, Barkvoll P, Haanaes HR: The effect of soft-laser application on postoperative pain and swelling. A double-blind, crossover study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 22(4):242-245, 1993.
397. Hall G, Anneroth G, Schennings T, et al: Effect of low level energy laser irradiation on wound healing. An experimental study in rats, *Swed Dent J* 18(1-2):29-34, 1994.
398. Gam AN, Thorsen H, Lonnberg F: The effect of low-level laser therapy on musculoskeletal pain: a meta-analysis, *Pain* 52:63-66, 1993.
399. Bertolucci LE, Grey T: Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints, *Cranio* 13(1):26-29, 1995.
400. Bertolucci LE, Grey T: Clinical comparative study of microcurrent electrical stimulation to mid-laser and placebo treatment in degenerative joint disease of the temporomandibular joint, *Cranio* 13(2):116-120, 1995.
401. Nunez SC, Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS: Management of mouth opening in patients with temporomandibular disorders through low-level laser therapy and transcutaneous electrical neural stimulation, *Photomed Laser Surg* 24(1):45-49, 2006.
402. Ilbuldu E, Cakmak A, Disci R, Aydin R: Comparison of laser, dry needling, and placebo laser treatments in myofascial pain syndrome, *Photomed Laser Surg* 22(4):306-311, 2004.
403. Hanson TL: Infrared laser in the treatment of craniomandibular arthrogenous pain, *J Prosthet Dent* 61:614-617, 1989.
404. Palano D, Martelli M: A clinical statistical investigation of laser effect in the treatment of pain and dysfunction of the temporomandibular joint (TMJ), *Med Laser Rept* 2(2):21, 1985.
405. Bezuur NJ, Habets LL, Hansson TL: The effect of therapeutic laser treatment in patients with craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 2(2):83-86, 1988.
406. Wang K: A report of 22 cases of temporomandibular joint dysfunction syndrome treated with acupuncture and laser radiation, *J Tradit Chin Med* 12(2):116-118, 1992.
407. Conti PC: Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): a double-blind pilot study, *Cranio* 15(2):144-149, 1997.
408. Marini I, Gatto MR, Bonetti GA: Effects of superpulsed low-level laser therapy on temporomandibular joint pain, *Clin J Pain* 26(7):611-616, 2010.
409. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: A new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
410. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, pp. 256-372.
411. Magnusson T, Syren M: Therapeutic jaw exercises and interocclusal appliance therapy. A comparison between two common treatments of temporomandibular disorders, *Swed Dent J* 23(1):27-37, 1999.
412. Maloney GE, Mehta N, Forgione AG, et al: Effect of a passive jaw motion device on pain and range of motion in TMD patients not responding to flat plane intraoral appliances, *Cranio* 20(1):55-66, 2002.
413. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, et al: Exercise therapy for craniomandibular disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 81(9):1137-1142, 2000.
414. Haketa T, Kino K, Sugisaki M, et al: Randomized clinical trial of treatment for TMJ disc displacement, *J Dent Res* 89(11):1259-1263, 2010.
415. Wilk BR, McCain JP: Rehabilitation of the temporomandibular joint after arthroscopic surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 73(5):531-536, 1992.
416. Austin BD, Shupe SM: The role of physical therapy in recovery after temporomandibular joint surgery, *J Oral Maxillofac Surg* 51(5):495-498, 1993.
417. Kropmans TJ, Dijkstra PU, Stegenga B, de Bont LG: Therapeutic outcome assessment in permanent temporomandibular joint disc displacement, *J Oral Rehabil* 26(5):357-363, 1999.
418. Casares G, Benito C, de la Hoz JL: Treatment of TMJ static disk with arthroscopic lysis and lavage: a comparison between MRI arthroscopic findings and clinical results, *Cranio* 17(1):49-57, 1999.
419. Chung SC, Kim HS: The effect of the stabilization splint on the TMJ closed lock, *Cranio* 11(2):95-101, 1993.
420. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, et al: Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 28(12):1158-1164, 2001.
421. Chayes CM, Schwartz LL: Management of mandibular dysfunction: general and specific considerations. In Schwartz LL, Chayes CM, editors: *Facial Pain and Mandibular Dysfunction*, Philadelphia, 1968, Saunders, pp 189-210.
422. Gage JP: Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood, *J Prosthet Dent* 53(5):714-717, 1985.
423. Rocabado M: Diagnosis and treatment of abnormal craniocervical and craniomandibular mechanics. In Solberg WK, Clark GT, editors: *Abnormal Jaw Mechanics*, Chicago, 1984, Quintessence, pp 141-159.
424. Darnell MW: A proposed chronology of events for forward head posture, *J Craniomandib Pract* 1(4):49-54, 1983.
425. Lee WY, Okeson JP, Lindroth J: The relationship between forward head posture and temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 9(2):161-167, 1995.
426. Komiya O, Kawara M, Arai M, et al: Posture correction as part of behavioural therapy in treatment of myofascial pain with limited opening, *J Oral Rehabil* 26(5):428-435, 1999.
427. Clark GT, Green EM, Dorman MR, Flack VF: Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic, *J Am Dent Assoc* 115(2):251-256, 1987.
428. Darlow LA, Pesco J, Greenberg MS: The relationship of posture to myofascial pain dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 114(1):73-75, 1987.
429. Munhoz WC, Marques AP, de Siqueira JT: Evaluation of body posture in individuals with internal temporomandibular joint derangement, *Cranio* 23(4):269-277, 2005.
430. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR Jr: Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders [see comments], *J Am Dent Assoc* 131(2):202-210, 2000.
431. Feine JS, Lund JP: An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain, *Pain* 71(1):5-23, 1997.
432. Feine JS, Widmer CG, Lund JP: Physical therapy: a critique [see comments], *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 83(1):123-127, 1997.

433. Raustia AM, Pohjola RT: Acupuncture compared with stomatognathic treatment for TMJ dysfunction. Part III: Effect of treatment on mobility, *J Prosthet Dent* 56(5):616-623, 1986.
434. Johansson A, Wenneberg B, Wagersten C, Haraldson T: Acupuncture in treatment of facial muscular pain, *Acta Odontol Scand* 49(3):153-158, 1991.
435. Elsharkawy TM, Ali NM: Evaluation of acupuncture and occlusal splint therapy in the treatment of temporomandibular joint disorders [In Process Citation], *Egypt Dent J* 41(3):1227-1232, 1995.
436. Goddard G: Short term pain reduction with acupuncture treatment for chronic orofacial pain patients, *Med Sci Monit* 11(2):CR71-CR74, 2005.
437. Shen YF, Younger J, Goddard G, Mackey S: Randomized clinical trial of acupuncture for myofascial pain of the jaw muscles, *J Orofac Pain* 23(4):353-359, 2009.
438. Simma I, Gleditsch JM, Simma L, Piehslinger E: Immediate effects of microsystem acupuncture in patients with oromyofacial pain and craniomandibular disorders (CMD): a double-blind, placebo-controlled trial, *Br Dent J* 207(12):E26, 2009.
439. Smith P, Mossdrop D, Davies S, et al: The efficacy of acupuncture in the treatment of temporomandibular joint myofascial pain: a randomised controlled trial, *J Dent* 35(3):259-267, 2007.
440. List T, Helkimo M, Karlsson R: Pressure pain thresholds in patients with craniomandibular disorders before and after treatment with acupuncture and occlusal splint therapy: a controlled clinical study, *J Orofac Pain* 7:275-282, 1993.
441. Turp JC, Komine F, Hugger A: Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review, *Clin Oral Invest* 8(4):179-195, 2004.
442. Almeida RT, Duarte ID: Nitric oxide/cGMP pathway mediates orofacial antinociception induced by electroacupuncture at the St36 acupoint, *Brain Res* 1188:54-60, 2008.
443. Almeida RT, Perez AC, Francischi JN, Castro MS, Duarte ID: Opioidergic orofacial antinociception induced by electroacupuncture at acupoint St36, *Braz J Med Biol Res* 41(7):621-626, 2008.
444. Rosted P: The use of acupuncture in dentistry: a review of the scientific validity of published papers, *Oral Dis* 4(2):100-104, 1998.
445. Hansson P, Ekblom A, Thomsson M, Fjellner B: Influence of naloxone on relief of acute oro-facial pain by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) or vibration, *Pain* 24(3):323-329, 1986.
446. Solberg Nes L, Carlson CR, Crofford LJ, et al: Self-regulatory deficits in fibromyalgia and temporomandibular disorders, *Pain* 151(1):37-44, 2010.
447. Curran SL, Carlson CR, Okeson JP: Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects, *J Orofac Pain* 10(2):141-150, 1996.
448. Maixner W, Fillingim R, Booker D, Sigurdsson A: Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain, *Pain* 63(3):341-351, 1995.
449. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK: Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves, *J Orofac Pain* 9(4):347-356, 1995.
450. Carlson CR, Bertrand P: *Self-Regulation Training Manual*, Lexington, KY, 1995, University Press.
451. Carlson C, Bertrand P, Ehrlich A, et al: Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 15:47-55, 2001.
452. Carlson CR, Sherman JJ, Studts JL, Bertrand PM: The effects of tongue position on mandibular muscle activity, *J Orofac Pain* 11(4):291-297, 1997.
453. Bertrand PM: The management of facial pain. Am Assoc Oral Maxillofac Surg Knowledge Update Series 2002.

Tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios

12

«EL DOLOR DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS ES EL SÍNTOMA MÁS CORRIENTE DE LOS TTM. ENTONCES, ¿POR QUÉ TANTOS CLÍNICOS LLAMAN "ATM" A ESTO CUANDO LAS ARTICULACIONES NO SON EL ORIGEN DEL PROBLEMA?» —JPO

ÉSTE ES EL PRIMERO DE TRES capítulos en los que se abordará el tratamiento de los diversos trastornos temporomandibulares (TTM). A cada uno de los trastornos principales se le dedicará un capítulo. En cada uno de ellos describiremos brevemente las distintas subclases en función de su etiología, historia y manifestaciones clínicas. (Se ha realizado ya una descripción más detallada en los capítulos 8 y 10.) Tras esta revisión se mostrará el tratamiento definitivo y de apoyo apropiado, así como un algoritmo clínico que ayude al examinador. Por último, al final de cada capítulo presentaremos varios casos clínicos.

El síntoma predominante de los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios es la mialgia. A menudo se describe como de aparición súbita y de carácter recidivante. El dolor se origina en los músculos y, en consecuencia, cualquier limitación del movimiento mandibular se debe al dolor muscular extracapsular. No todos los trastornos de los músculos masticatorios tienen la misma expresión clínica. Como explicábamos en el capítulo 8, existen por lo menos cinco tipos distintos, y es muy importante poder diferenciarlos, ya que su tratamiento es distinto (fig. 12-1). Los cinco tipos son la cocontracción protectora (fijación muscular), el dolor muscular local (mialgia no inflamatoria), el dolor miofascial (mialgia por puntos gatillo), el mioespasmo (mialgia de contracción tónica) y la mialgia crónica de mediación central. También se comentarán otros dos tipos en este capítulo: los trastornos motores de mediación central y la fibromialgia. Los tres primeros (cocontracción protectora, dolor muscular local y dolor miofascial) se diagnostican con frecuencia en el consultorio dental. El mioespasmo y la mialgia crónica de mediación central son menos frecuentes, pero han de diagnosticarse para no ser tratados de manera inapropiada.

Algunos trastornos musculares (p. ej., cocontracción y dolor muscular local) aparecen y se resuelven en un período de tiempo relativamente corto. Si no se resuelven pueden dar lugar a cuadros dolorosos más crónicos. Los trastornos crónicos de los músculos masticatorios son más complicados y su tratamiento suele ser muy diferente del de los problemas agudos. Con el tiempo, el sistema nervioso central (SNC) puede desempeñar un papel importante en la perpetuación del trastorno muscular (es decir, dolor miofascial, mioespasmo y mialgia crónica de mediación central). Por tanto, es muy importante que el médico pueda distinguir los trastornos musculares agudos de los cuadros crónicos para poder prescribir el tratamiento más adecuado. La fibromialgia es un trastorno miálgico crónico que se manifiesta como un problema de dolor musculoesquelético sistémico; el odontólogo debe identificar este trastorno y remitir al paciente al especialista correspondiente.

Cocontracción protectora (fijación muscular)

La cocontracción protectora es la respuesta inicial de un músculo a la alteración de los estímulos sensitivos o propioceptivos o a una lesión (o amenaza de ella). Esta respuesta se denomina también *fijación muscular*

*protectora*¹ o *coactivación*². Se ha documentado en varias investigaciones³⁻⁷. La cocontracción es un fenómeno frecuente y puede observarse durante muchas actividades funcionales normales, como, por ejemplo, al sujetar el brazo para realizar una tarea con los dedos². En presencia de un estímulo sensitivo alterado o de dolor, los grupos musculares antagonistas parecen activarse durante el movimiento, en un intento de proteger la parte lesionada. En consecuencia, el dolor percibido en el sistema masticatorio puede producir una cocontracción protectora de los músculos masticatorios³. Clínicamente, este hecho da lugar a un aumento de la actividad de los músculos de apertura de la mandíbula durante el cierre de la boca y de los músculos de cierre durante la apertura. Hay que recordar que la cocontracción protectora no es un trastorno patológico, sino una respuesta fisiológica normal del sistema musculoesquelético⁷.

ETIOLOGÍA

Las siguientes alteraciones son responsables de la cocontracción protectora:

1. Alteración del estímulo sensitivo o propioceptivo.
2. Presencia de un estímulo doloroso profundo constante.
3. Aumento del estrés emocional.

HISTORIA CLÍNICA

La clave para identificar la cocontracción protectora es que se produce inmediatamente después de una alteración, por lo que la historia clínica es muy importante. La cocontracción protectora sólo persiste unos días. Si no se resuelve es probable que persista el dolor muscular local. En la historia se puede encontrar:

1. Una alteración reciente en las estructuras locales.
2. Una fuente reciente de dolor profundo constante.
3. Un aumento reciente del estrés emocional.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la cocontracción protectora se dan las siguientes características clínicas:

1. Disfunción estructural: reducción de la amplitud de movimientos. No obstante, el paciente puede alcanzar una amplitud relativamente normal cuando se le pide que lo haga.
2. Mínimo dolor en reposo.
3. Aumento del dolor con la función.
4. El paciente experimenta una sensación de debilidad muscular.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Es importante que el clínico recuerde que la cocontracción protectora es una respuesta normal del SNC y que, por tanto, no se ha de tratar el estado muscular en sí. El tratamiento debe orientarse, sin embargo, al motivo de la cocontracción. Cuando ésta se debe a un traumatismo, no está indicado un tratamiento definitivo, puesto que el factor etiológico ha dejado de estar presente (fig. 12-2).

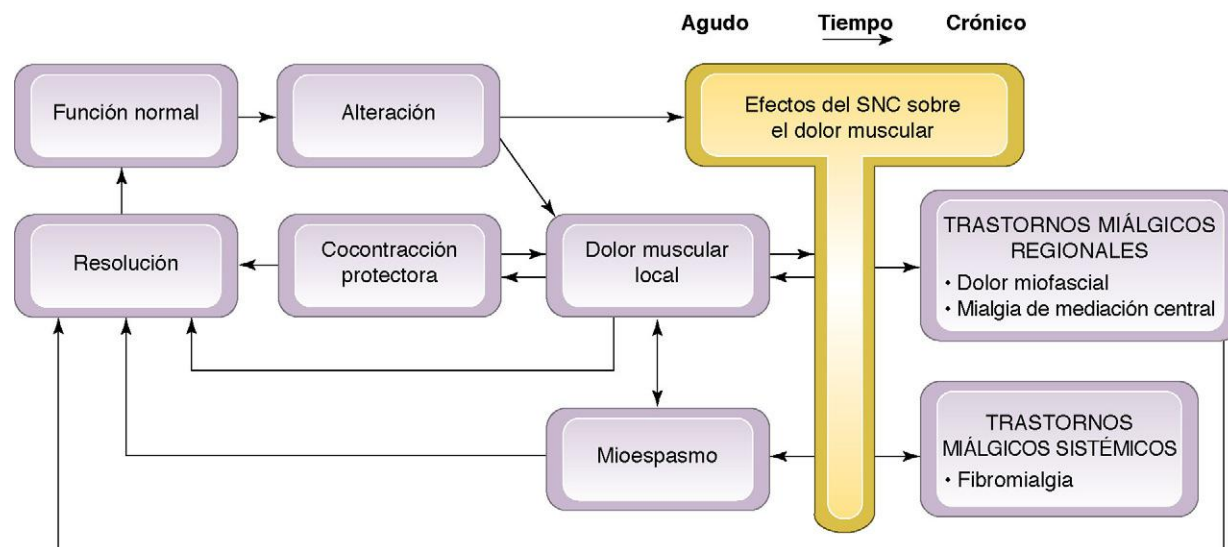


FIGURA 12-1 Modelo de los músculos masticatorios. Se detallan los cinco tipos de trastornos de los músculos masticatorios comentados en este capítulo. Es importante determinar con acierto el tipo de dolor muscular que padece el paciente, puesto que cada uno se tratará de una manera diferente.



FIGURA 12-2 El paciente se mordía las mejillas y esto le produjo una lesión tisular aguda y dolor. Este dolor provocó una cocontracción protectora. Se instauró un tratamiento de apoyo adecuado para reducir al mínimo el dolor a lo largo del tiempo. Al disminuir el dolor, se resolvieron los síntomas de cocontracción protectora.

Cuando la cocontracción se produce por la introducción de una obturación mal ajustada, el tratamiento definitivo consiste en modificarla para conseguir una armonización con la oclusión existente. La alteración del estado oclusal para eliminar la cocontracción sólo se orienta a la obturación causal y no a toda la dentadura. Una vez eliminada esta obturación, el estado oclusal vuelve a la situación preexistente, con lo que se resuelven los síntomas (fig. 12-3).

Si la cocontracción es consecuencia de una fuente de dolor profundo, es preciso tratar el dolor de modo adecuado (fig. 12-4). Si la causa es un aumento del estrés emocional deben aplicarse las técnicas apropiadas para su tratamiento, como las técnicas de autorregulación física (ARF).

TRATAMIENTO DE APOYO

Cuando la causa de una cocontracción protectora es una lesión tisular, el tratamiento de apoyo es con frecuencia el único tipo de actuación que se aplica. Se empieza indicando al paciente que restrinja el uso de la mandíbula a los límites en que no causa dolor. Puede recomendarse una dieta blanda hasta que ceda el dolor. Puede

estar indicado un tratamiento farmacológico del dolor a corto plazo (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos [AINE]). También pueden iniciarse técnicas de autorregulación física (cap. 11). Sin embargo, por lo general no están aconsejados los ejercicios musculares ni otros tratamientos físicos. La cocontracción suele ser de corta duración y, si se controlan los factores etiológicos, los síntomas desaparecen en unos días.

En el capítulo 16 se presentan hojas de consejos para los pacientes. Se les pueden entregar a los pacientes cuando abandonan la clínica para reforzar la comprensión de sus problemas. Estas hojas de consejos también ofrecen información para que los pacientes se ayuden a sí mismos.

Dolor muscular local (mialgia no inflamatoria)

El dolor muscular local es un trastorno doloroso miógeno primario no inflamatorio. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular a una cocontracción protectora continuada y, por tanto, el trastorno doloroso muscular agudo más habitual en la práctica odontológica. Mientras que la cocontracción constituye una respuesta muscular inducida por el SNC, el dolor muscular local corresponde a una alteración del entorno local de los tejidos musculares. Representa la respuesta inicial al uso excesivo, que se considera fatiga.

ETIOLOGÍA

Los siguientes trastornos pueden dar lugar a un dolor muscular local:

1. Cocontracción protectora prolongada secundaria a una alteración reciente de las estructuras locales o a una fuente mantenida de dolor profundo y constante (dolor muscular cíclico).
2. Traumatismo tisular local o empleo no habitual del músculo (dolor muscular local diferido).
3. Aumento de los niveles de estrés emocional.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica descrita por un paciente con dolor muscular local incluirá uno de los siguientes datos:

1. El dolor se inició varias horas o días después de un episodio relacionado con la cocontracción protectora.



FIGURA 12-3 La introducción de un contacto oclusal intenso puede iniciar una cocontracción protectora. **A**, Esta corona nueva se dejó en supraoclusión. **B**, Pueden emplearse laminillas para identificar los contactos intensos sobre la corona. **C**, Se ajusta cuidadosamente el contacto para obtener una oclusión simultánea con los dientes adyacentes de la arcada. **D**, Después del ajuste, las marcas de las laminillas revelan que todos los contactos originales están en oclusión. Se emplean de nuevo las laminillas para demostrar que ahora hay contactos en todos los dientes del cuadrante.

2. El dolor apareció secundariamente a otra fuente de dolor profundo.
3. El dolor comenzó en relación con una lesión tisular (p. ej., inyección, apertura excesiva o uso desacostumbrado del músculo, en cuyo caso puede demorarse la aparición del dolor).
4. El dolor comenzó tras un episodio reciente de aumento del estrés emocional.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El dolor muscular local se manifiesta por las siguientes características clínicas:

1. Disfunción estructural: se observa una notable reducción de la velocidad y el rango del movimiento mandibular (el paciente no puede alcanzar el rango de movilidad máximo).
2. Mínimo dolor en reposo.

3. Aumento del dolor con la función.
4. Presencia de una debilidad muscular real⁸.
5. Dolor local a la palpación de los músculos afectados.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Dado que el dolor muscular local produce un dolor profundo que a menudo crea una cocontracción protectora secundaria, es frecuente que con el tiempo se acabe desarrollando un dolor muscular cíclico. En consecuencia, el objetivo primario del tratamiento del dolor muscular local es reducir el estímulo sensitivo (p. ej., el dolor) que llega al SNC (fig. 12-5), lo que se consigue con los siguientes pasos:

1. Eliminar cualquier estímulo sensitivo o propioceptivo alterado existente.

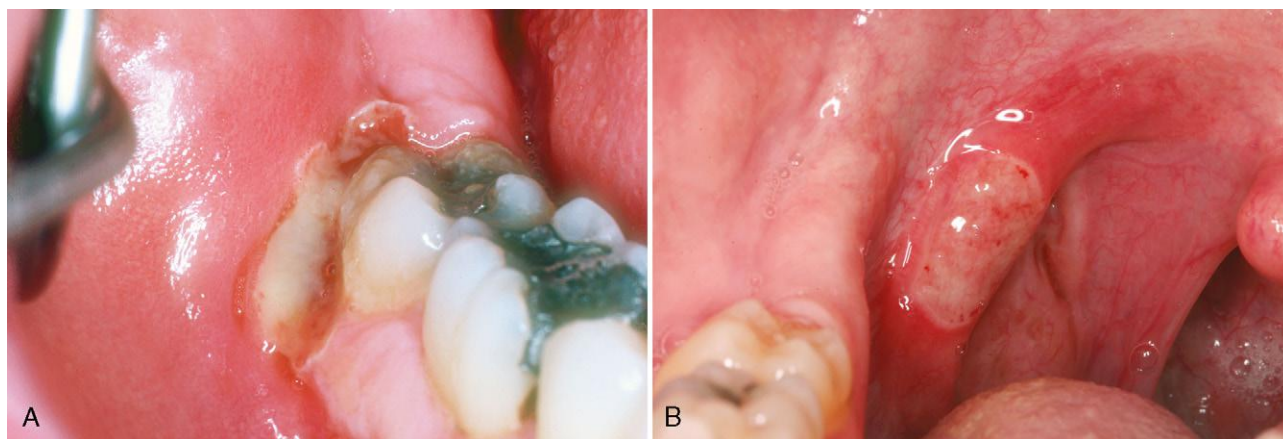


FIGURA 12-4 Cualquier fuente aguda de un estímulo doloroso profundo puede llevar a una cocontracción protectora. **A**, La erupción del tercer molar dio lugar a esta pericoronitis, que produjo dolor y una limitación de la apertura de la boca. **B**, Una gran úlcera aftosa dolorosa en la zona de las amígdalas produjo una cocontracción protectora y una apertura bucal limitada. (Cortesía del Dr. Douglas Damm, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

2. Eliminar cualquier fuente mantenida de estímulos dolorosos profundos (ya sean dentales o de otro tipo).
3. Informar al paciente sobre el autotratamiento (es decir, técnicas de autorregulación física), que enfatiza en los siguientes cuatro aspectos:
 - a. Aconsejar al paciente que restrinja el uso de la mandíbula dentro de los límites en los que no se percibe dolor. En el momento en el que el uso mandibular produzca dolor puede reaparecer la cocontracción. Por tanto, hay que aconsejar al paciente que no abra la boca hasta el punto de sentir dolor. Se le debe prescribir una dieta blanda y aconsejarle que dé bocados pequeños y mastique despacio.
 - b. Se debe aconsejar al paciente que utilice la mandíbula dentro de los límites exentos de dolor para estimular los propioceptores y mecanorreceptores del sistema musculoesquelético. Parece que esta actividad favorece el restablecimiento de la función normal⁹. Así, el uso racional de la musculatura puede acelerar la resolución del dolor muscular local. Hay que aconsejar al paciente que utilice los músculos, pero sólo dentro de los límites indoloros. No es conveniente que los pacientes con dolor muscular local dejen de utilizar completamente los músculos.
 - c. Se debe aconsejar al paciente que limite los posibles contactos dentales no funcionales. Hay que empezar por pedirle que sea más consciente de los momentos en los que inconscientemente cierra los dientes, y seguidamente enseñarle algunas técnicas para eliminar dichos contactos (consciencia cognitiva)^{10,11}. Hay que enseñarle a juntar los labios y separar los dientes. La mayoría de los pacientes pueden adquirir la habilidad necesaria para mantener los dientes separados voluntariamente durante las horas de vigilia.
 - d. El paciente debe llegar a ser consciente de la relación entre los niveles altos de estrés emocional y el trastorno doloroso muscular. Cuando parece que el estrés emocional contribuye significativamente al dolor muscular local, se deben recomendar técnicas para reducir el estrés y estimular la relajación¹².
4. Aunque a menudo los pacientes pueden controlar los contactos dentales durante el día, la mayoría de ellos apenas pueden controlar los contactos nocturnos¹³. Por tanto, cuando se sospecha la existencia de bruxismo o apretamiento de dientes durante la noche (basándose en el dolor de primera hora de la mañana), conviene fabricar un aparato oclusal para uso nocturno¹⁴⁻¹⁹. Un aparato oclusal es un dispositivo de plástico acrílico que encaja

sobre los dientes de una arcada y permite un contacto oclusal muy exacto con la arcada contraria (fig. 12-6). Un aparato de estabilización (es decir, RC) permite el contacto oclusal aun cuando los cóndilos están en su posición anterosuperior, descansando sobre los discos articulares contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares (es decir, proporcionando la estabilidad musculoesquelética). Sólo se diseña una guía excéntrica a nivel de los caninos. Hay que explicar al paciente que sólo debe usar el aparato por la noche, mientras duerme, y únicamente de forma ocasional durante el día si le ayuda a aliviar el dolor. Se ha comprobado que el uso a tiempo parcial de este tipo de aparato para el dolor muscular local reduce dicho dolor más que su uso ininterrumpido²⁰. En el capítulo 15 explicaremos su fabricación.

La profesión odontológica ha defendido durante años el uso de aparatos oclusales y hay datos que sugieren que pueden ser útiles para reducir los trastornos de los músculos masticatorios¹⁹⁻²⁴. Sin embargo, como se está reclamando la realización de más estudios basados en la evidencia, el aparato oclusal podría no ser tan útil como los clínicos pensaron al principio^{25,26}. Han de llevarse a cabo más ensayos clínicos controlados para comprender mejor los efectos de estos aparatos en los síntomas de los TTM. A pesar de ello, ya que un aparato de estabilización bien fabricado es un tratamiento reversible con pocos efectos secundarios negativos, puede ser útil para controlar el dolor muscular local.

5. Si con las medidas anteriores no se consigue resolver el cuadro doloroso, el clínico debe considerar la posibilidad de emplear un analgésico suave. Esto se considera un tratamiento definitivo si existe dolor muscular cíclico. Pueden ser útiles analgésicos suaves como la aspirina, el paracetamol u otro AINE (es decir, ibuprofeno). Hay que animar al paciente a que se tome la medicación regularmente de manera que pueda controlarse todo el dolor. Si el paciente se toma la medicación sólo ocasionalmente, puede no pararse el efecto cíclico del estímulo doloroso profundo. Hay que indicar al paciente que se tome la medicación cada 4 o 6 horas durante 5-7 días para eliminar el dolor y romper así el círculo. Después de esto, el paciente puede no necesitar más medicación.

TRATAMIENTO DE APOYO

El tratamiento de apoyo para el dolor muscular local se dirige a la reducción del dolor y la restauración de la función muscular normal. En la mayoría de los casos, el dolor puede controlarse fácilmente mediante los tratamientos definitivos que se han comentado anteriormente.



FIGURA 12-6 A, Aparato de estabilización. B, Se han marcado los contactos oclusales. En la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos (RC) se producen contactos uniformes y simultáneos de todos los dientes posteriores (las puntas de las cúspides tocan con las superficies planas). La guía excéntrica la proporcionan los caninos.

Durante muchos años se emplearon los relajantes musculares para este dolor muscular²⁷. Sin embargo, hemos observado que los relajantes musculares no parecen ejercer un gran efecto en este dolor muscular^{28,29}. Pueden relajar y sedar al paciente a nivel central, lo que puede ofrecer algunos beneficios, pero no siempre son útiles. Estos fármacos no ayudan porque los músculos realmente no se están contrayendo con el dolor muscular local (no hay una lectura mayor en el electromiograma [EMG]; v. cap. 8). Por tanto, estos fármacos deberían emplearse muy poco; cuando se empleen, debería advertirse al paciente de la somnolencia que pueden producir (se recomienda no conducir).

También pueden ser útiles las técnicas de fisioterapia manual, como la distensión muscular pasiva y el masaje suave. La terapia de relajación puede ser eficaz si se sospecha un aumento del estrés.

El dolor muscular local debe responder al tratamiento en 1-3 semanas. Cuando no resulta efectivo, el clínico debe considerar la posibilidad de un error diagnóstico. Si en una reevaluación del paciente se refuerza el trastorno muscular masticatorio, debe pensarse en uno de los trastornos miálgicos más complicados.

NOTA. Los siguientes cuatro trastornos musculares (es decir, mioespasmo, dolor miofascial, mialgia crónica de mediación central y fibromialgia) están influidos por las actividades del SNC. Desde el punto de vista terapéutico, es muy importante que el clínico conozca bien esta posible influencia del SNC. El mioespasmo es un trastorno local agudo, mientras que el dolor miofascial y la mialgia crónica de mediación central son trastornos regionales más crónicos. La fibromialgia es una alteración sistémica (es decir, global) crónica.

En el capítulo 16 se presentan hojas de consejos para los pacientes. Se les pueden entregar a los pacientes cuando abandonan la clínica para reforzar la comprensión de sus problemas. Estas hojas de consejos también ofrecen información para que los pacientes se ayuden a sí mismos.

Mioespasmo (mialgia de contracción tónica)

El mioespasmo consiste en una contracción muscular tónica involuntaria inducida por el SNC y que a menudo se asocia con alteraciones metabólicas de los tejidos musculares. Aunque este trastorno puede afectar a los músculos masticatorios, no es tan frecuente como se había pensado.

ETIOLOGÍA

Los siguientes trastornos son factores etiológicos en el mioespasmo:

1. Estímulo doloroso profundo continuado.
2. Factores metabólicos locales en los tejidos musculares relacionados con la fatiga o el uso excesivo³⁰.
3. Mecanismos idiopáticos de espasmo muscular³¹.

HISTORIA CLÍNICA

El paciente refiere la aparición brusca de una limitación del movimiento mandibular que generalmente se acompaña de rigidez muscular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

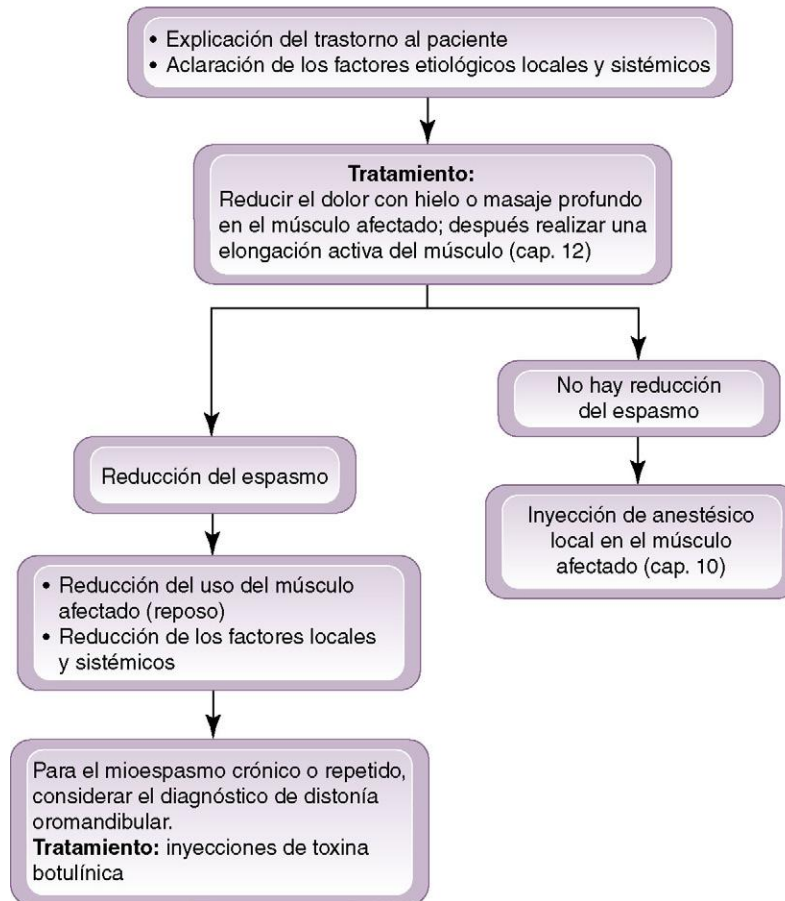
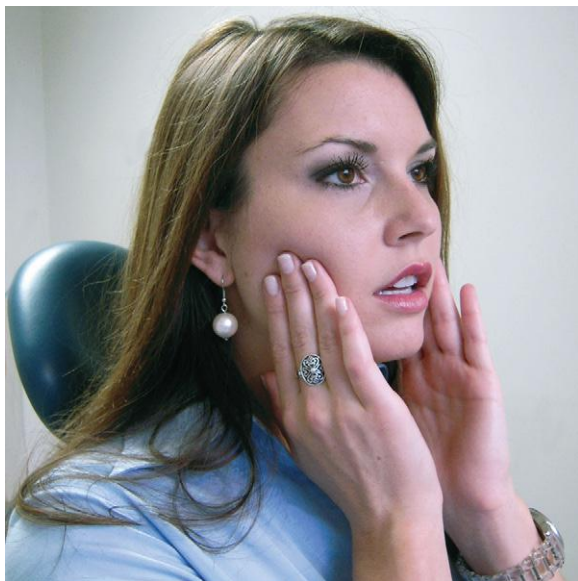
Las siguientes características clínicas se asocian con el mioespasmo:

1. Disfunción estructural: existe una notable limitación en la movilidad mandibular dependiendo del músculo o músculos afectados. Es corriente una maloclusión aguda.
2. Existe dolor en reposo.
3. El dolor aumenta con la función.
4. EL músculo afectado está duro y es doloroso a la palpación.
5. Existe una sensación generalizada de tensión muscular.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Se sugieren dos tratamientos para el mioespasmo agudo. El primero va dirigido a reducir el espasmo en sí, mientras que el segundo se ocupa de la etiología (fig. 12-7).

1. Los mioespasmos se tratan mejor disminuyendo el dolor y alargando o estirando luego de un modo pasivo el músculo afectado. La reducción del dolor puede conseguirse con un masaje manual (fig. 12-8), un spray de vapor frío, hielo o incluso una inyección de un anestésico local en el músculo que presenta el espasmo. Una vez que se ha reducido el dolor, se distiende pasivamente el músculo en toda su longitud. Si se opta por una inyección (que, a menudo, es la forma más efectiva de atajar un espasmo persistente), se recomienda usar lidocaína al 2% sin vasoconstrictor.
2. Cuando existen factores etiológicos obvios (p. ej., un estímulo doloroso profundo), hay que intentar eliminarlos para disminuir las probabilidades de mioespasmos recidivantes. Cuando los mioespasmos son secundarios a la fatiga y al uso excesivo (p. ej., tras un ejercicio prolongado), hay que aconsejar al paciente que descanse los músculos y restablezca el equilibrio electrolítico normal.

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**Subclase: Mioespasmo****FIGURA 12-7** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: mioespasmo).**FIGURA 12-8** El dolor por mioespasmo agudo puede a menudo reducirse mediante un masaje suave de los músculos. Este efecto es producido sobre todo por una alteración del estímulo sensitivo.

En ocasiones, los mioespasmos pueden repetirse sin que exista una causa identificable. Si esto sucede en un mismo músculo, la situación puede representar en realidad una distonía oromandibular. Las distonías son contracciones espásticas incontroladas y repetidas de los músculos; se cree que estos trastornos tienen una causa central. Las distonías se tratan de manera diferente que los mioespasmos agudos y ocasionales; se describen al final de este capítulo en el apartado «Distonías oromandibulares».

TRATAMIENTO DE APOYO

A menudo, las técnicas de fisioterapia son la clave para el tratamiento de los mioespasmos. La movilización de tejidos blandos, como la obtenida con el masaje profundo, y la distensión pasiva son los dos tratamientos inmediatos más importantes. Una vez reducido el espasmo, otros tratamientos físicos, como los ejercicios de acondicionamiento muscular y las técnicas de relajación, pueden ser útiles para abordar los factores locales y sistémicos. El tratamiento farmacológico no suele estar indicado por el carácter agudo del trastorno.

Dolor miofascial (mialgia por puntos gatillo)

El dolor miofascial es un trastorno doloroso miógeno regional, caracterizado por áreas locales de bandas duras e hipersensibles de tejido muscular que se denominan *puntos gatillo*³². Recibe también el nombre de *dolor por puntos gatillo miofasciales*. En este trastorno es frecuente la presencia de efectos de excitación central. El efecto más común es el dolor referido, que a menudo se percibe como una cefalea tensional.

ETIOLOGÍA

Aunque carecemos de un conocimiento completo de este trastorno, los siguientes factores etiológicos se han relacionado con el dolor miofascial:

1. Fuente constante de estímulos dolorosos profundos^{33,34}.
2. Aumento del estrés emocional^{35,36}.
3. Presencia de alteraciones del sueño^{37,38}.
4. Factores locales que influyen en la actividad muscular, como hábitos, postura, distensiones o incluso enfriamiento.
5. Factores sistémicos, como carencias nutricionales³⁹, mal estado físico, fatiga³³ e infecciones víricas⁴⁰.
6. Mecanismo idiopático de puntos gatillo.

HISTORIA CLÍNICA

El síntoma principal del paciente será con frecuencia el dolor heterotópico y no el origen real del dolor (es decir, los puntos gatillo). En consecuencia, el paciente dirigirá al clínico a la cefalea (de tipo tensional) o a la cocontracción protectora. Si el clínico no es cuidadoso, es probable que oriente el tratamiento a los dolores secundarios y, por supuesto, esto no dará resultado. El clínico debe poseer el conocimiento y las habilidades diagnósticas necesarias para identificar el origen primario del dolor y poder aplicar las medidas apropiadas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Un individuo con dolor miofascial presentará con frecuencia las siguientes características clínicas:

1. Disfunción estructural: puede observarse una ligera disminución de la velocidad y el rango de movimiento mandibular dependiendo de la localización y la intensidad de los puntos gatillo. Estas disfunciones estructurales leves son secundarias a los efectos inhibitorios del dolor (es decir, cocontracción protectora).
2. El dolor heterotópico se percibe incluso en reposo.
3. El dolor puede aumentar con la función.
4. Se observan unas bandas musculares tensas con los puntos gatillo; al estimularlas, aumenta el dolor heterotópico.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

El tratamiento del dolor miofascial se orienta a la eliminación o reducción de los factores etiológicos (fig. 12-9). El clínico debe seguir el siguiente protocolo de tratamiento:

1. Eliminar cualquier fuente de dolor profundo mantenido de la forma más adecuada de acuerdo con la etiología.
2. Reducir los factores locales y sistémicos que contribuyen al dolor miofascial. Este tratamiento se individualiza según las necesidades del paciente. Así, por ejemplo, si el estrés emocional es una parte importante del trastorno, están indicadas las técnicas de control del estrés. Cuando la actitud postural o funcional contribuye al dolor, habrá que centrarse en mejorar estos factores. Las técnicas de autorregulación física (cap. 11) resultan muy útiles en el tratamiento del dolor miofascial.
3. Si se sospecha una alteración del sueño, debe efectuarse una valoración adecuada y remitir al paciente al especialista. A menudo pueden ser útiles dosis bajas de un antidepresivo tricíclico, como 10-20 mg de amitriptilina antes de acostarse (cap. 11).
4. Una de las consideraciones más importantes con respecto al dolor es el tratamiento y eliminación de los puntos gatillo. Esto se consigue mediante la distensión, sin producir dolor, del músculo que contiene dichos puntos. Pueden utilizarse para ello las técnicas que se citan a continuación.

Spray y estiramiento

Es uno de los métodos más comunes y conservadores utilizados para eliminar los puntos gatillo⁴¹⁻⁴³. Consiste en aplicar un vapor frío

mediante un spray (p. ej., fluorometano) en el tejido que recubre el músculo que contiene el punto gatillo y, a continuación, estirar el músculo. El spray provoca una estimulación brusca de los nervios cutáneos que reduce por el momento la percepción de dolor en el área (cap. 2). Una vez aplicado se distiende el músculo en toda su longitud (fig. 12-10). El vapor se aplica desde una distancia de unos 40 cm y en la dirección de los síntomas referidos. La distensión pasiva de los músculos debe llevarse a cabo sin producir dolor. Si se produce dolor, el músculo tenderá a cocontraherse de manera protectora, lo que da lugar a una actividad muscular mayor (dolor muscular cíclico). Simons y Travell⁴⁴ han descrito la técnica exacta para cada músculo. Este texto debe ser una parte esencial del arsenal terapéutico de cualquier clínico que trate los dolores miofasciales.

Presión y masaje

En algunos casos, el masaje o la manipulación de un punto gatillo puede llevar a su eliminación. Sin embargo, se debe tener cuidado en no producir dolor. Se ha demostrado^{41,45,46} que el aumento de presión aplicado a un punto gatillo puede ser también una técnica eficaz para suprimirlo. La presión se incrementa hasta aproximadamente 9 kg y se mantiene durante 30-60 segundos. Si esta técnica produce dolor, debe suspenderse, puesto que dicho dolor puede reforzar el círculo vicioso de dolor muscular.

Ultrasonidos y estimulación electrogalvánica

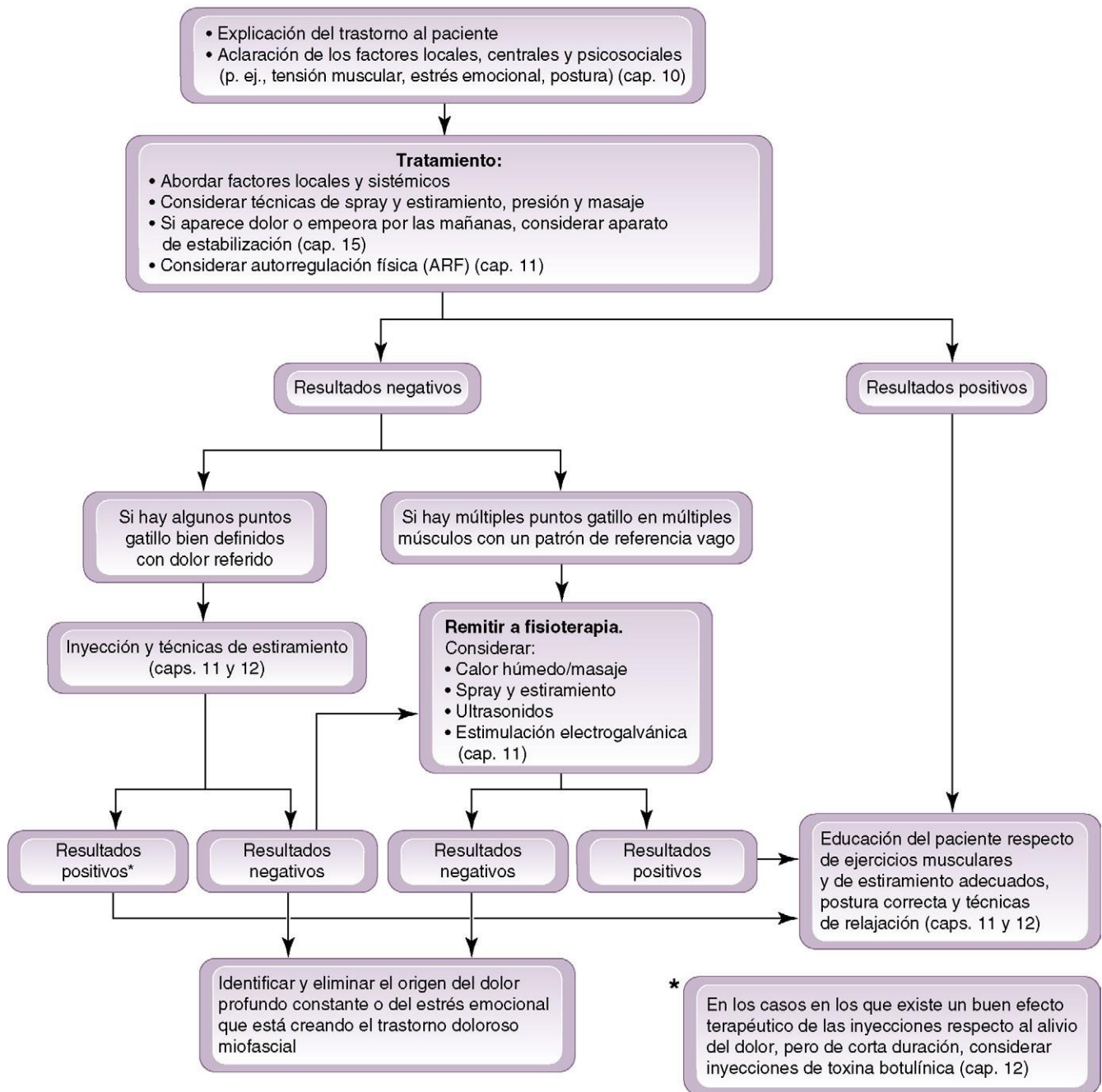
Las modalidades de fisioterapia, como los ultrasonidos y la estimulación electrogalvánica (EEG), pueden ser métodos eficaces para eliminar los puntos gatillo⁴⁷. Los ultrasonidos producen un calor profundo en el área del punto gatillo y esto da lugar a una relajación muscular local⁴⁸. La EEG de bajo voltaje se aplica para estimular rítmicamente los músculos, lo que provoca una disminución de su actividad y favorece la relajación muscular^{49,50}. Aunque son pocos los estudios realizados para verificar la eficacia de estas técnicas, suelen ser muy conservadoras y pueden resultar de gran utilidad.

Inyección y distensión

Otro método muy eficaz para eliminar un punto gatillo consiste en utilizar técnicas de inyección (fig. 12-11). Normalmente se inyecta un anestésico local y a continuación se puede estirar el músculo sin dolor⁵¹⁻⁵³. Aunque el anestésico es útil para reducir el dolor⁵⁴, aparentemente no es el factor más eficiente en la eliminación del punto gatillo^{55,56}. Parece que es más bien la alteración mecánica de éste producida por la aguja la que proporciona el efecto terapéutico.

Los anestésicos locales se utilizan por dos motivos. En primer lugar, eliminan el dolor inmediato, lo que permite una distensión completa e indolora del músculo. En segundo lugar, son diagnósticos; en otras palabras, una vez anestesiado un punto gatillo no sólo desaparece el dolor local, sino también el referido, con lo que el clínico puede obtener una valiosa información respecto del origen del dolor referido. Así, por ejemplo, la inyección de un anestésico en un punto gatillo situado en el esternocleidomastoideo eliminará enseguida una cefalea temporal referida y permitirá identificar el verdadero origen de la misma. La desaparición inmediata del dolor se debe a la interrupción de los efectos de excitación central producidos por el dolor profundo (es decir, el punto gatillo). Esta supresión está relacionada en parte con el sistema endorfinico⁵⁷.

Cuando están indicadas inyecciones de anestésicos locales, la procaína al 1% parece ser el menos miotóxico. Sin embargo, este fármaco ya no está disponible para usar con jeringas dentales. Así pues, cuando se emplea una jeringa dental, lo apropiado es utilizar lidocaína al 2%. No debe usarse un vasoconstrictor para las inyecciones musculares. Tampoco está indicado para las inyecciones musculares un anestésico de efecto prolongado debido al riesgo

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**Subclase:** Dolor miofascial**FIGURA 12-9** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: dolor miofascial).

asociado de mayor miotoxicidad, especialmente si este agente se combina con corticoides⁵⁸. Sólo es necesaria una pequeña cantidad de lidocaína para tratar un punto gatillo. Un cartucho anestésico dental es suficiente para dos o tres inyecciones de puntos gatillo, dependiendo del tamaño del músculo que se está tratando. Se utiliza medio cartucho para un punto gatillo del trapecio y menos de un tercio es suficiente para un punto gatillo del temporal.

Las inyecciones en los puntos gatillo pueden constituir un tratamiento idóneo para el dolor miofascial si se observa que el paciente obtiene un alivio prolongado con las mismas, incluso después de cesar el efecto del anestésico. Puede estar indicado administrar una serie de inyecciones repetidas si el período de alivio aumenta entre las inyecciones. Si con las inyecciones en el punto gatillo no se

consigue un alivio prolongado, no está indicada la repetición del tratamiento.

Como ocurre con cualquier inyección, deben seguirse siempre las cuatro reglas descritas en el capítulo 10. Las consideraciones anatómicas y la técnica de inyección para cada músculo han sido descritas por Simons y Travell⁵¹, y esta obra debe ser consultada por los clínicos interesados en el tratamiento del dolor miofascial con inyecciones en los puntos gatillo.

TRATAMIENTO DE APOYO

Como ya se ha señalado, se utilizan diversas modalidades de fisioterapia y técnicas manuales para tratar el dolor miofascial. Estas técnicas se incluyen en los tratamientos definitivos, ya que su objetivo es la eliminación



FIGURA 12-10 Técnica de spray y estiramiento. Se aplica un vapor frío mediante un spray en la parte superior del trapecio y en los músculos cervicales para eliminar los puntos gatillo miofasciales. Se protegen los ojos, la nariz, la boca y el oído del spray. Inmediatamente después se efectúa un estiramiento indoloro de los músculos.

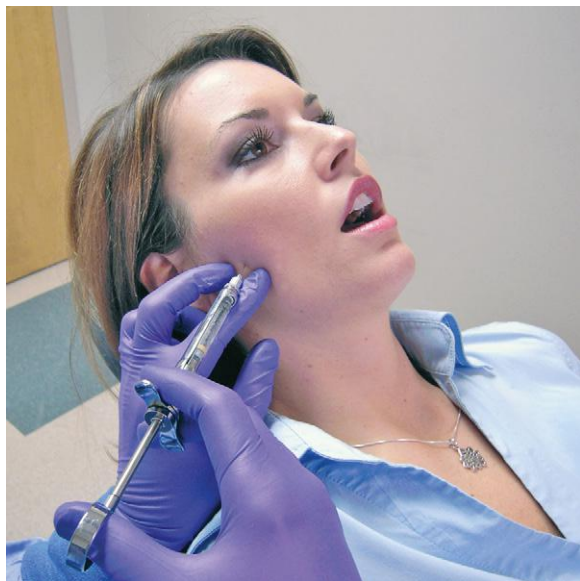


FIGURA 12-11 Inyección en un punto gatillo. Se localiza el punto gatillo en el masetero derecho, se fija entre los dedos y se aplica la inyección con una aguja corta de calibre 27.

real de los puntos gatillo. Las más importantes son la movilización de tejidos blandos y las técnicas de acondicionamiento muscular.

El tratamiento farmacológico (p. ej., con un relajante muscular) puede llegar a ser útil, pero no eliminará los puntos gatillo. Un fármaco como la ciclobenzaprina, 10 mg antes de acostarse, puede reducir el dolor, pero, de todos modos, será preciso tratar los puntos gatillo como se ha descrito anteriormente. Los relajantes musculares ayudan a convertir un punto activo en uno latente, pero no lo eliminan. Por su parte, los analgésicos pueden ser eficaces también para romper el efecto cíclico del dolor.

La postura es otro posible factor etiológico de dolor miofascial en algunos pacientes³². Los músculos que se mantienen en una posición de acortamiento tienden a desarrollar más puntos gatillo que los demás. La distensión diaria en toda su longitud puede ser beneficiosa para

mantenerlos libres de dolor. Esto sucede sobre todo en la región del cuello y los hombros. Debe fomentarse siempre un ejercicio regular^{33,39,60}.

En el capítulo 16 se presentan hojas de consejos para los pacientes. Se les pueden entregar a los pacientes cuando abandonan la clínica para reforzar la comprensión de sus problemas. Estas hojas de consejos también ofrecen información para que los pacientes se ayuden a sí mismos.

Mialgia de mediación central (miositis crónica)

La mialgia de mediación central es un trastorno doloroso muscular crónico y continuo que se debe fundamentalmente a efectos del SNC que se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. Este trastorno se presenta clínicamente con síntomas parecidos a los de un cuadro inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, recibe a veces el nombre de miositis.

ETIOLOGÍA

La etiología de la mialgia crónica de mediación central es, como su nombre indica, el SNC y no las estructuras más comúnmente asociadas del sistema masticatorio. A medida que el SNC se expone a un estímulo nociceptivo prolongado, los trayectos del tronco del encéfalo pueden cambiar funcionalmente, lo que puede dar lugar a un efecto antidrómico sobre las neuronas periféricas aferentes. En otras palabras, las neuronas que normalmente sólo transportan información desde la periferia hacia el SNC pueden invertir su recorrido y llevar información desde el SNC hacia los tejidos periféricos. Esto tiende a producirse a través del sistema de transporte axonal⁶¹. Cuando esto se produce, las neuronas aferentes de la periferia pueden liberar neurotransmisores nociceptivos como la sustancia P y la bradisinina, que, a su vez, producen dolor en los tejidos periféricos. Este proceso recibe el nombre de *inflamación neurogénica*⁶²⁻⁶⁶.

Es importante recordar que el dolor muscular referido por el paciente con la mialgia crónica de mediación central no puede controlarse solamente tratando el tejido muscular doloroso. El tratamiento debe dirigirse a los mecanismos centrales, proceso que sobrepasa las competencias de los odontólogos.

La mialgia crónica de mediación central puede deberse al estímulo prolongado del dolor muscular asociado al dolor muscular local o al dolor miofascial. En otras palabras, cuanto más se queja el paciente de dolor miógeno, mayor es la probabilidad de padecer una mialgia crónica de mediación central. No obstante, también es posible que otros mecanismos centrales desempeñen un papel significativo en la etiología de la mialgia crónica de mediación central, como la hiperestimulación del sistema nervioso autónomo, la exposición crónica a estrés emocional u otras fuentes de estímulo doloroso profundo (fig. 12-12).

HISTORIA CLÍNICA

El paciente experimenta un dolor miógeno primario constante que suele guardar relación con una historia prolongada de molestias musculares (durante meses e incluso años).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la mialgia crónica de mediación central son habituales las siguientes seis características clínicas:

1. Disfunción estructural: en los pacientes con mialgia crónica de mediación central se aprecia una reducción de la velocidad y el margen de movimiento mandibular.
2. Existe un dolor importante en reposo.
3. El dolor aumenta con la función.
4. Se observa una sensación generalizada de tensión muscular.
5. Existe un dolor importante a la palpación muscular.

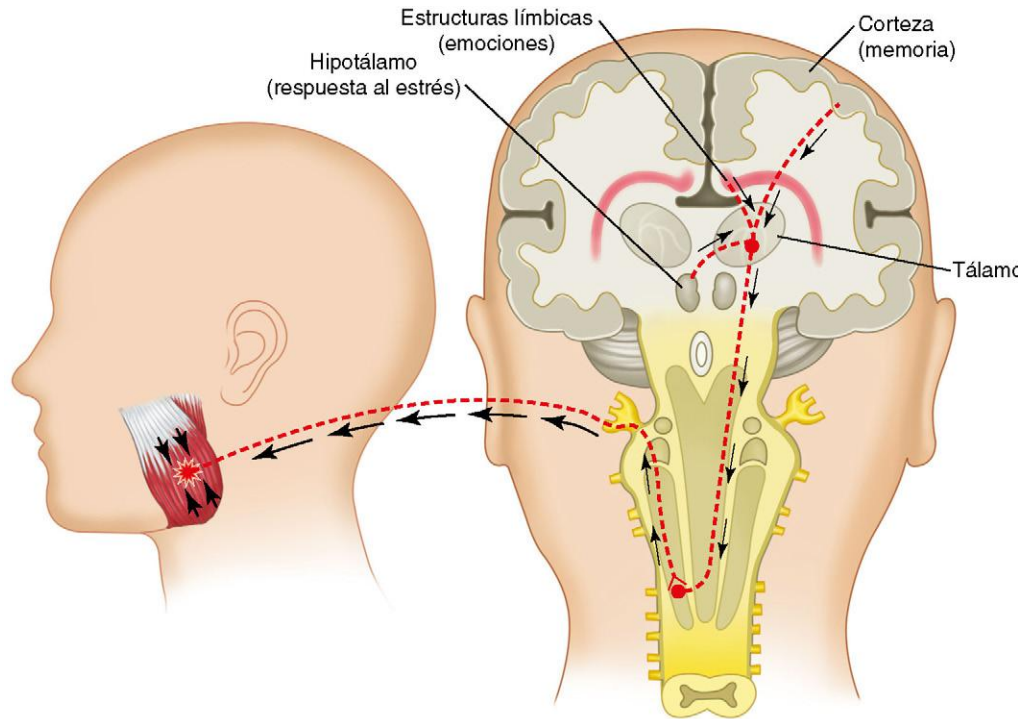


FIGURA 12-12 Mialgia de mediación central. Algunos trastornos musculares tienen su origen en el SNC, aunque el dolor se note periféricamente en los músculos. Este dibujo ilustra cómo la activación central del hipotálamo, las estructuras límbicas y la corteza puede combinarse para producir un efecto antidrómico en los tejidos musculares. Cuando esto ocurre, la clave del tratamiento exitoso consiste en detener los mecanismos centrales y no en modificar las estructuras periféricas (dientes, músculos y articulaciones).

6. Al prolongarse en el tiempo la mialgia crónica de mediación central, la ausencia de uso del músculo debido al dolor puede inducir atrofia muscular y/o una contractura miostática o miofibrótica.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

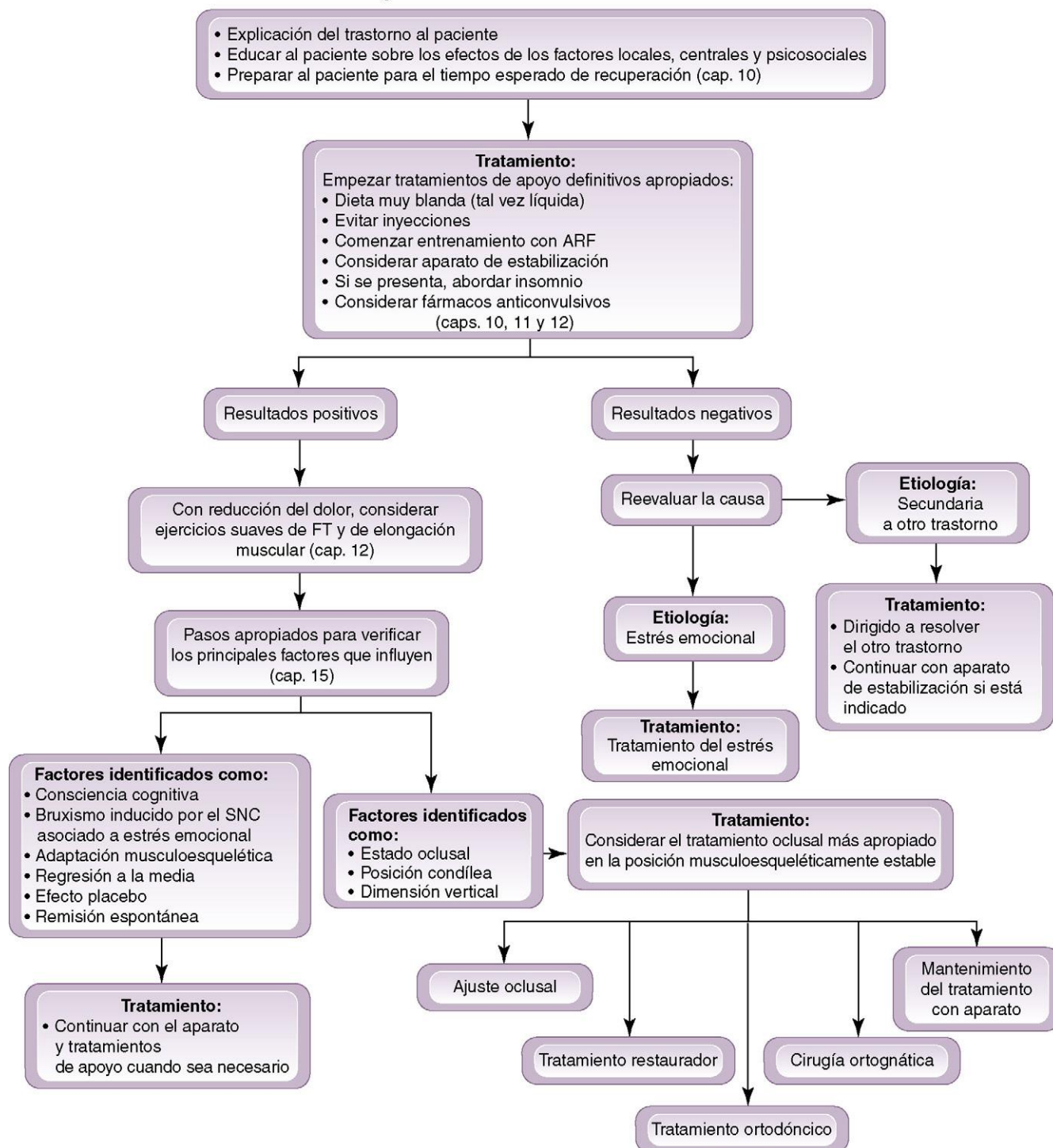
El clínico debe identificar inicialmente el trastorno de la mialgia crónica de mediación central, puesto que los resultados del tratamiento no serán tan inmediatos como al tratar el dolor muscular local. A menudo se requiere bastante tiempo para resolver la inflamación neurógena del tejido muscular y la sensibilización central crónica que ha producido. Cuando se establece un diagnóstico de mialgia crónica de mediación central, el clínico debe comentar con el paciente los resultados esperados y la evolución prevista a lo largo del tiempo. Se le debe informar de que la reducción de los síntomas es, en un principio, lenta y no llamativa. Los pacientes deben conocer este hecho para que se reduzca al mínimo el desánimo por los resultados del tratamiento. Cuando se controlan los factores etiológicos, la inflamación neurógena desaparece y los síntomas se reducen poco a poco.

Al igual que en el dolor muscular local, en el paciente con mialgia crónica de mediación central se siguen cuatro estrategias generales de tratamiento. Sin embargo, aunque en cierto modo son similares, no son idénticas. De hecho, la terapia para el dolor muscular local agrava a menudo la mialgia crónica de mediación central (fig. 12-13). Así pues, si el clínico está tratando un dolor muscular local y los síntomas empeoran, es probable que el trastorno sea en realidad una mialgia crónica de mediación central. Debe utilizarse entonces el siguiente protocolo:

1. Restricción del uso de la mandíbula a los límites en que no causa dolor. El empleo de los músculos dolorosos sólo agrava el trastorno. El paciente debe mantener la mandíbula con la inmovilidad que sea necesaria para reducir el dolor. Se le debe prescribir una dieta blanda y aconsejarle que dé bocados pequeños y mastique

despacio. Puede estar indicada una dieta líquida si no puede controlarse el dolor funcional. La dieta líquida, si es necesaria, debe mantenerse sólo lo suficiente para permitir la reducción del dolor de manera que el paciente pueda volver a una dieta blanda que no le produzca dolor.

2. Evitar el ejercicio o las inyecciones. Como el tejido muscular presenta una inflamación neurógena, cualquier uso del mismo aumenta el dolor. El paciente debe tener los músculos en el máximo reposo posible. No son aconsejables las inyecciones de anestésicos locales, puesto que causan un traumatismo en los tejidos ya inflamados. Aunque el bloqueo anestésico local de los músculos en la mialgia crónica de mediación central puede inicialmente reducir el dolor, una vez metabolizado el anestésico suele aumentar el dolor. Esta característica clínica puede ayudar a establecer el diagnóstico.
3. Desengranaje de los dientes. Al igual que en el dolor muscular local, el tratamiento de la mialgia crónica de mediación central se ve facilitado con esta acción tanto voluntaria como involuntaria. Para lograr el desengranaje voluntario se utilizan las técnicas de autorregulación física descritas en el capítulo 11. Para el desengranaje involuntario (bruxismo nocturno) se utiliza un aparato de estabilización de la misma forma que en el dolor muscular local (cap. 15).
4. Empezar a tomar una medicación antiinflamatoria. Teniendo en cuenta que el tejido muscular local está inflamado, es muy apropiado prescribir un fármaco antiinflamatorio. Un AINE, como el ibuprofeno, es una buena elección y debe administrarse con una pauta regular (600 mg cuatro veces al día) durante 2 semanas, para que las concentraciones en sangre sean lo suficientemente altas como para producir un efecto clínico. Las dosis irregulares «según las necesidades» no permitirán alcanzar el efecto deseado. El ibuprofeno es también analgésico y puede ayudar a reducir, por tanto, el dolor muscular cíclico que puede propagar

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**Subclase:** Mialgia crónica de mediación central**FIGURA 12-13** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: mialgia crónica de mediación central).

la mialgia crónica de mediación central. Como hemos explicado anteriormente, hay que investigar si el paciente tiene antecedentes de molestias gástricas y vigilar la posible aparición de síntomas de irritación gástrica durante el tratamiento farmacológico. En caso de que aparezcan estos síntomas, se debe considerar la posibilidad de usar un inhibidor de la COX-2 (cap. 11).

5. Considerar el tratamiento del sueño. Como sucede con otros trastornos dolorosos de mediación central, la calidad de sueño

del paciente puede verse afectada negativamente. Cuando sucede esto, puede ser útil el uso de dosis bajas de un antidepresivo tricíclico, como 10 mg de amitriptilina, a la hora de acostarse para disminuir los síntomas⁶⁷⁻⁶⁹ (cap. 11). Se cree que este mecanismo está relacionado con una mejoría en la calidad del sueño^{67,68,70} o con un efecto positivo sobre el sistema inhibitorio descendente. La ciclobenzaprina, 10 mg a la hora de acostarse, puede ser también útil para facilitar el sueño y reducir el dolor⁷¹⁻⁷³.



FIGURA 12-14 La aplicación de calor húmedo puede ser útil para la mialgia crónica de mediación central. **A**, Se aplica una almohadilla de calor húmedo al músculo masetero durante 15-20 minutos y se repite con la frecuencia que sea necesaria durante todo el día. **B**, Cuando el calor no es eficaz, se puede colocar una bolsa de hielo en el músculo sintomático hasta que el tejido se vuelva insensible (no más de 5 minutos). Se deja que el músculo se caliente de nuevo gradualmente. Si esto disminuye el dolor, se repite el procedimiento.

6. El SNC desempeña un papel fundamental en este tipo de trastorno doloroso, por lo que es posible que las neuronas centrales estén sensibilizadas. Por tanto, todo tratamiento que esté orientado a la reducción de esta sensibilización central es útil. El clínico puede tener en cuenta algunos de los fármacos anticonvulsivos, como la gabapentina o la pregabalina (cap. 11), fármacos que también pueden ayudar al sueño, ya que uno de sus efectos secundarios es la somnolencia.

TRATAMIENTO DE APOYO

Al inicio del tratamiento de la mialgia crónica de mediación central, las modalidades de fisioterapia deben utilizarse con precaución, puesto que cualquier manipulación puede aumentar el dolor. A veces puede ser útil el calor húmedo (fig. 12-14). En otros casos, el hielo parece ser más eficaz. Los pacientes indicarán claramente qué les va mejor. Cuando los síntomas empiezan a desaparecer, se puede empezar a aplicar un tratamiento con ultrasonidos y una distensión suave. Si la terapia aumenta el dolor debe reducirse su intensidad.

El tratamiento de la mialgia crónica de mediación central requiere a menudo tiempo, por lo que pueden aparecer dos tipos de trastornos: alteraciones hipotróficas del músculo (atrofia) y contracturas mioestáticas. Ambas se deben a la falta de uso de los músculos elevadores (temporal, masetero, pterigoideo medial). Una vez resueltos los síntomas agudos, debe iniciarse lentamente la actividad de los músculos. Un ejercicio mandibular isométrico suave será eficaz para aumentar la fuerza y el empleo de los mismos (fig. 12-15). La distensión pasiva es útil también para recuperar la longitud original de los elevadores (cap. 11). El tratamiento de la mialgia crónica de mediación central es un proceso lento y que no puede acelerarse. Si se introduce la fisioterapia con demasiada rapidez puede empeorarla.

En el capítulo 16 se presentan hojas de consejos para los pacientes. Se les pueden entregar a los pacientes cuando abandonan la clínica para reforzar la comprensión de sus problemas. Estas hojas de consejos también ofrecen información para que los pacientes se ayuden a sí mismos.

Fibromialgia

La fibromialgia es un trastorno de dolor musculoesquelético global y crónico⁷⁴. Según un reciente informe de consenso⁷⁵, la fibromialgia es un trastorno de dolor musculoesquelético generalizado en el que existe una sensibilidad a la palpación en 11 o más de las 18 zonas concretas predeterminadas de todo el cuerpo. En 2010, el American College of Rheumatology⁷⁶ revisó los criterios para la fibromialgia, que se explican más adelante. La fibromialgia no es un trastorno doloroso de la masticación, por lo que debe ser identificada y se debe remitir al paciente al especialista adecuado.

ETIOLOGÍA

La etiología de la fibromialgia no está bien documentada. Es probable que guarde alguna relación con una alteración en el procesamiento de las aferencias periféricas (es decir, musculoesqueléticas) a nivel del SNC. Se ha sugerido la posible influencia de los sistemas inmunitario e inhibidor descendente, así como del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS)⁷⁷⁻⁸². Hay otros factores que también se han asociado con la fibromialgia; entre ellos, la genética⁸³, déficits en la hormona del crecimiento⁸⁴, deficiencias en el sistema opioide endógeno^{82,85} y traumas físicos o emocionales previos⁸⁶. Aunque probablemente la etiología de la fibromialgia sea diferente de la de los trastornos dolorosos de los músculos masticatorios, ambas alteraciones coexisten en muchos pacientes con dolor crónico⁸⁷⁻⁹⁶.

HISTORIA CLÍNICA

Los pacientes que sufren fibromialgia presentan dolor musculoesquelético crónico y generalizado con una antigüedad de 3 meses o más en los cuatro cuadrantes corporales. El dolor debe estar presente por encima y por debajo de la cintura y en los lados derecho e izquierdo. Los pacientes se quejarán de dolores artrálgicos sin presentar ningún signo de artropatía. Son frecuentes las alteraciones del sueño, así como la depresión clínica y signos de sedentarismo⁹⁷⁻⁹⁹.



FIGURA 12-15 Los ejercicios mandibulares isométricos suaves son útiles para aumentar la fuerza de los músculos hipotrofos. **A**, El objetivo es provocar una ligera resistencia al movimiento de apertura de la boca. **B**, El paciente desplaza la mandíbula lateralmente mientras aplica una resistencia al movimiento con los dedos. Esto se lleva a cabo durante 3-5 segundos en un movimiento de apertura, en movimientos laterales hacia la derecha y hacia la izquierda, y en un movimiento de protrusión. Los ejercicios se repiten durante todo el día.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes con fibromialgia se quejarán de dolor extendido por todo el cuerpo. Algunas de las características clínicas típicas son las siguientes:

1. Disfunción estructural: esto es, si están afectados los músculos masticatorios, están muy mermaidas la velocidad y el margen de movimiento mandibular.
2. En reposo, existe un dolor miógeno generalizado que fluctúa a lo largo del tiempo. Los criterios actuales establecidos por el American College of Rheumatology (ACR)⁷⁶ utilizan las variables diagnósticas del índice de dolor generalizado (IDG) y escalas categóricas para los síntomas cognitivos, el sueño no reparador, la fatiga y una serie de síntomas somáticos. Las escalas categóricas se sintetizaron para crear una escala de gravedad de los síntomas (GS). El comité del ACR combinó la escala de GS con el IDG para definir la fibromialgia en los pacientes que tenían un IDG mayor o igual que 7 y una GS mayor o igual que 5. Un segundo criterio incluye a los pacientes que tienen un IDG entre 3 y 6 y una GS mayor o igual que 9.

Estos nuevos criterios actuales se diseñaron para sustituir a los primeros⁷⁵ de al menos 11 de los 18 puntos dolorosos predeterminados en 3 de los 4 cuadrantes del cuerpo. Estos puntos dolorosos no producen un dolor heterotópico al palparlos. Este hallazgo representa una diferencia clínica importante entre la fibromialgia y el dolor miofascial (puntos gatillo con dolor referido).

3. El dolor aumenta con la actividad funcional de los músculos afectados.
4. Los pacientes que sufren fibromialgia tienen una sensación general de debilidad muscular. También suelen manifestar fatiga crónica generalizada.
5. Los pacientes con fibromialgia no muestran con frecuencia una buena forma física. Dado que la función muscular aumenta el dolor, estos pacientes evitan con frecuencia el ejercicio. Esto se convierte en un factor de perpetuación, ya que un estado físico sedentario puede ser un factor predisponente para la fibromialgia.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Los conocimientos sobre la fibromialgia son limitados, por lo que el tratamiento debe ser conservador y orientarse a los factores etiológicos y de perpetuación. El clínico debe recordar que no es un trastorno primario de los músculos masticatorios. En consecuencia, el odontólogo no debe asumir el papel de terapeuta principal. Debe ser capaz de identificar la fibromialgia y remitir al paciente al especialista adecuado. Cuando existen síntomas masticatorios importantes, el odontólogo debe tratarlos conjuntamente con un equipo de profesionales de la salud. Entre los que pueden ayudar a tratar el problema están los especialistas en reumatología, medicina de rehabilitación, psicología y fisioterapia¹⁰⁰. Deben considerarse los siguientes tratamientos generales:

1. Cuando existen también trastornos de los músculos masticatorios, el tratamiento debe orientarse a dicho trastorno.
2. Cuando se dan circunstancias de perpetuación como las descritas en el capítulo 8, deben abordarse de forma adecuada.
3. Los AINE parecen ser útiles en la fibromialgia y deben administrarse de la misma forma que en la mialgia crónica de mediación central.
4. Si se identifica un trastorno del sueño debe abordarse este problema. Como sucede con la mialgia crónica de mediación central, dosis bajas de un antidepresivo tricíclico (p. ej., 10-50 mg de amitriptilina al acostarse) pueden ser útiles para reducir los síntomas asociados con la fibromialgia⁶⁷⁻⁶⁹. Se cree que el mecanismo está relacionado con una mejoría de la calidad del sueño^{67,68,70} o con un efecto positivo sobre el sistema inhibitorio descendente. También pueden administrarse 10 mg de ciclobenzaprina al acostarse para ayudar al paciente a dormir y mitigar su dolor⁷¹⁻⁷³.
5. A pesar de que se cree que los puntos sensibles y los puntos gatillo son diferentes, existe alguna evidencia de que el tratamiento con fisioterapia suave e incluso inyecciones en los puntos gatillo puede ser útil para algunos pacientes con fibromialgia¹⁰¹.
6. Puesto que el SNC desempeña un papel importante en la fibromialgia, puede ser útil llevar a cabo tratamientos orientados a reducir la hiperestimulación del sistema nervioso autónomo.

El clínico puede considerar el uso de fármacos anticonvulsivos como la gabapentina o la pregabalina¹⁰²⁻¹⁰⁴ (cap. 11). Estos fármacos pueden facilitar también el sueño, puesto que uno de sus efectos secundarios frecuentes es la somnolencia.

7. Como se estableció previamente, los pacientes con fibromialgia tienen tanto dolor que suelen descartar realizar ejercicio físico, pero este estilo de vida sedentario no les ayuda a recuperarse. De hecho, algunos estudios¹⁰⁵⁻¹⁰⁹ sugieren que una actividad física moderada puede ayudar mucho a reducir el dolor. Por lo tanto, debería animarse a estos pacientes a empezar y mantener un programa regular de ejercicios. Este programa debe ser desarrollado por el paciente, que debe comenzar lentamente y sin establecer objetivos no razonables.
8. La depresión tiene una comorbilidad frecuente con la fibromialgia⁹⁷⁻⁹⁹; el clínico debe ser consciente de esto y evaluar la posible presencia de una depresión en el paciente. Cuando se identifica su presencia, hay que tratar al paciente de manera adecuada. Lo ideal es que el equipo de profesionales que van a tratar a un paciente con fibromialgia incluya un psicólogo o psiquiatra, que deberá tratar su depresión. Los clínicos que atienden al paciente han de ser conscientes de que la depresión suele conllevar ideas de suicidio y que, por tanto, puede perderse a ese paciente. En la actualidad, el tratamiento de la depresión es más eficaz y predecible que el de la fibromialgia, por lo que hay que reconocer este trastorno inmediatamente.

TRATAMIENTO DE APOYO

Las modalidades de fisioterapia y las técnicas manuales pueden ser útiles en los pacientes con fibromialgia. Técnicas como el calor húmedo, el masaje suave, la distensión pasiva y el aprendizaje de la relajación pueden ser las más eficaces. También el acondicionamiento muscular puede ser una parte importante del tratamiento. El acondicionamiento general del organismo mediante ejercicio tranquilo, como andar o nadar suavemente, puede ser muy efectivo para disminuir el dolor muscular asociado con la fibromialgia^{59,110}. Como se estableció anteriormente, es preciso desarrollar cuidadosamente un programa individual para cada paciente.

Trastornos motores generados centralmente

Algunas enfermedades que afectan a los músculos masticatorios reciben una gran influencia del SNC o se generan realmente en el mismo. Entre estas enfermedades se encuentran el bruxismo asociado al sueño, el apretamiento diurno y las distonías orofaciales. Del bruxismo y el apretamiento se habla en esta obra como actividades parafuncionales que producen hiperactividad muscular. Se han separado para tratarlas en esta sección puesto que las estrategias de tratamiento son diferentes. En la práctica diaria se observan con frecuencia. El clínico ha de reconocer las distonías oromandibulares porque, a pesar de no ser muy habituales, son trastornos debilitantes que suponen un gran sufrimiento para el paciente y que han de ser tratados adecuadamente. El principio que hay que tener en cuenta es que las etiologías de estos trastornos se originan en el SNC, por lo que su curación es muy difícil y, en algunos casos, imposible. Por ello, las estrategias de tratamiento son a menudo tratamientos de apoyo.

BRUXISMO ASOCIADO AL SUEÑO

El bruxismo es una actividad parafuncional que suele estar asociada al sueño. Implica el frotamiento o rechinar de los dientes, habitualmente en posiciones excéntricas repetidas. Por tanto, el desgaste dental es habitual en el bruxismo asociado al sueño. Algunas actividades relacionadas con el sueño pueden ser un simple apretamiento y, en estos casos, puede no ser evidente el desgaste dental. En estudios sobre el sueño, pueden presentarse ambas actividades y contribuir a la aparición de dolor muscular y/u otros TTM. En el

capítulo 7 se ha descrito detalladamente el fenómeno de la actividad parafuncional relacionada con el sueño.

Estas actividades son extremadamente difíciles de controlar. Hubo una época en la que se creía que la maloclusión causaba el bruxismo nocturno¹¹¹⁻¹¹⁸. Sin embargo, estudios bien controlados^{119,120} realizados recientemente sugieren que el estado oclusal ejerce tan sólo una pequeña influencia en la actividad muscular nocturna. El grado de estrés emocional parece tener una influencia superior^{121,122}. Se ha demostrado repetidas veces¹²¹⁻¹²⁸ que los dispositivos oclusales reducen el grado de actividad muscular nocturna, al menos a corto plazo.

Al principio se pensó que los dispositivos oclusales eran eficaces porque introducían al instante un estado oclusal ideal, eliminando los factores de maloclusión. Este razonamiento hizo pensar que cuando un dispositivo oclusal producía una disminución de los síntomas musculares, los factores de maloclusión eran la causa del trastorno y estaba indicado un ajuste oclusal selectivo de los dientes para corregir la alteración de manera permanente. Sin embargo, este ajuste no reduce el bruxismo^{120,129}. La razón por la que los dispositivos oclusales reducen los síntomas de los TTM es mucho más complicada. Existen al menos otros seis factores que pueden ser responsables de esta reducción de los síntomas. Estos factores se comentan en detalle en el capítulo 15.

Uno de estos factores es que el dispositivo oclusal proporciona un estímulo sensitivo periférico alterado en el SNC, lo que activa un mecanismo de retroalimentación negativo e interrumpe la actividad muscular intensa. En otras palabras, puede ser útil mantener un umbral más normal para la actividad refleja protectora del sistema neuromuscular. Cuando existe una actividad refleja normal, es menos probable que las fuerzas de bruxismo aumenten hasta un nivel de lesión estructural y aparición de síntomas.

Consideraciones en el tratamiento del bruxismo asociado al sueño

En la actualidad no existe ningún método de tratamiento conocido para eliminar el bruxismo de manera permanente. Aunque los dispositivos oclusales evitan los efectos lesivos del desgaste dental y pueden ayudar a reducir los dolores musculoesqueléticos, no curan el bruxismo¹³⁰ (fig. 12-16). En la mayoría de los casos, cuando se suspende un tratamiento prolongado con un dispositivo oclusal, reaparece el bruxismo¹³.

En un estudio¹³¹ se demostró que 1 mg de clonazepam antes de dormir reducía el nivel de bruxismo más que un placebo. Existen algu-



FIGURA 12-16 Aunque los dispositivos oclusales pueden ayudar a reducir el dolor muscular, no siempre hacen que un paciente deje de bruxar. Este aparato se lleva todas las noches. Las zonas brillantes son reflejos de la luz en las áreas pulidas en los sitios de contacto dental durante el bruxismo.

nos indicios¹³² de que una dosis muy baja de antidepresivos tricíclicos (p. ej., 10-20 mg de amitriptilina cada noche) antes de acostarse puede modificar el ciclo del sueño y disminuir el dolor muscular de primera hora de la mañana. La amitriptilina^{133,134} y la clonazepam¹³⁵ parecen reducir los síntomas de los TTM, pero el efecto puede no estar directamente relacionado con una reducción de la actividad bruxista.

No se conoce una cura para el bruxismo asociado al sueño, por lo que el odontólogo debe intentar siempre primero un tratamiento reversible conservador. Una modalidad de este tipo es el aparato de estabilización. (Sus efectos concretos sobre el sistema masticatorio se analizarán con mayor detalle en el capítulo 15.)

APRETAMIENTO DIURNO

El apretamiento es una actividad parafuncional asociada con la carga de los dientes en una relación estática y suele producirse durante las horas de vigilia. Esta actividad puede representar un hábito o incluso una respuesta subconsciente a situaciones estresantes¹³⁶. En ocasiones puede observarse a un individuo leyendo o escribiendo y ver cómo el músculo masetero se está contrayendo repetidamente. Si se advierte al paciente esta actividad, suele negarlo. Se trata únicamente de un reflejo de lo subconsciente que puede ser esta actividad. Los pacientes que experimentan un estímulo doloroso profundo parecen sentir que aprietan más. A menudo los pacientes se dan cuenta de su actividad de apretamiento cuando ha empezado el dolor muscular. La cantidad de fuerza aplicada sobre los dientes durante el apretamiento diurno es mucho menor que la asociada al bruxismo asociado al sueño (cap. 7). Por tanto, se espera que se produzca un daño menor (p. ej., desgaste dental, movilidad y fracturas dentales). Sin embargo, puede producirse dolor muscular como consecuencia de la contracción constante sin periodos de descanso¹³⁷.

Consideraciones en el tratamiento del apretamiento diurno

El tratamiento del apretamiento diurno es bastante diferente del tratamiento del bruxismo asociado al sueño. En primer lugar, el objetivo de este tratamiento es hacer que el paciente sea consciente de esta actividad; éste es el concepto de consciencia cognitiva (cap. 11). Antes de controlar la actividad, los pacientes han de saber que la realizan. Deben darse cuenta de que aprietan en momentos en los que no necesitan que haya contacto entre los dientes. Una afirmación simple para dirigir al paciente debería ser: «No deje que sus dientes se toquen a menos que esté masticando o deglutiendo». La respuesta inicial de la mayoría de los pacientes es: «Yo no hago eso». Hay que pedir al paciente que empiece a pensar en esto y que observe si en los próximos días se producen contactos entre los dientes en momentos innecesarios. Con frecuencia, los pacientes volverán a la consulta indicando que no eran conscientes de cuánto apretaban los dientes. Una vez establecida la consciencia cognitiva, hay que instruir a los pacientes para que cada vez que se den cuenta de que los dientes están contactando sin masticar o deglutir, relajen los labios y dejen escapar un poco de aire entre ellos; esto permitirá que los músculos de los maxilares se relajen. A continuación, los pacientes adoptan la posición postural en la que la lengua descansa en el suelo de la boca y los dientes están separados¹³⁸. Ésta es una posición de reposo excelente; reduce la actividad muscular y también la carga sobre la articulación. El mantenimiento de esta posición puede ayudar mucho a reducir y/o eliminar el dolor muscular asociado con el apretamiento¹³⁹. En un estudio¹⁴⁰ se demostró que esta técnica era realmente más eficaz que un dispositivo oclusal para disminuir el dolor muscular. Los conceptos generales de autorregulación física (ARF) presentados en el capítulo 11 son muy útiles para promover la relajación muscular y la reducción del dolor. En el capítulo 16 se incluye una hoja de consejos que ayuda a los pacientes a dominar estas técnicas.

DISTONÍAS OROMANDIBULARES

Por definición, *distonía* significa «tonicidad desordenada del músculo»¹⁴¹. Clínicamente se observa una contracción brusca e incontrolada de un músculo. Una contracción única y sostenida recibe el nombre de mioespasmo, que ya se ha analizado en este capítulo. Sin embargo, cuando el mioespasmo se repite de manera incontrolada se considera una distonía. Algunos pacientes sufren distonías generalizadas que afectan a muchos grupos musculares. Cuando la distonía afecta sólo a músculos específicos o a grupos musculares, la contracción recibe el nombre de distonía focal. La distonía oromandibular es una distonía focal en la que se producen espasmos repetitivos o sostenidos en los músculos masticatorios, faciales o linguales que dan lugar a una apertura, cierre, deflexión y protrusión maxilares involuntarias y a menudo dolorosas o a una combinación de estas acciones¹⁴²⁻¹⁴⁵.

Se estima que las distonías oromandibulares afectan aproximadamente a 6,9/100.000 personas en Estados Unidos¹⁴⁶. Algunos estudios sugieren que la distonía oromandibular afecta a más mujeres que a varones y la media de edad de la aparición de los síntomas es entre los 31 y los 58 años¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. A pesar de que la evidencia indica que la predisposición genética puede ser un factor importante en algunos casos^{143,150,151}, en la mayoría de los casos la etiología es desconocida. Se cree que la distonía oromandibular se produce probablemente por un mecanismo del cerebro/tronco del encéfalo que hace que los músculos implicados se contraigan¹⁵². Los pacientes suelen referir una aparición precisa del primer episodio de distonía oromandibular. En los estudios de Tan y Jankovic¹⁴⁷, la mayoría de los casos (63%) muestran ser idiopáticos. Otras causas posibles son las inducidas por fármacos (22,8%), las inducidas periféricamente (9,3%), las postanóxicas (2,5%), las asociadas a trastornos neurodegenerativos (1,8%), las asociadas a lesiones en la cabeza (0,8%)¹¹⁴ e incluso las posteriores a un tratamiento odontológico^{153,154}.

Las características clínicas de la distonía oromandibular se clasifican en función de los músculos afectados, que pueden ser los músculos de la masticación, los músculos de la expresión facial¹⁵⁵ o los músculos de la lengua. Los pacientes pueden presentar distonías de apertura bucal, cierre bucal, deflexión mandibular, retrusión mandibular o una combinación de todas ellas (fig. 12-17). Los movimientos mandibulares incontrolados o involuntarios pueden ser repetitivos y/o sostenidos¹⁴⁷. De manera similar, los espasmos distónicos pueden dar lugar a contracciones



FIGURA 12-17 Esta paciente tenía una distonía oromandibular de apertura mandibular. Se presentó en la clínica con la boca abierta y sin poder cerrarla. Había pasado 36 horas en esta posición.

nasales, muecas faciales, apretamiento labial, succión o chasqueo labial, mordisqueo, bruxismo, discinesias linguales, retracciones de las comisuras labiales y contracciones del platismo^{143,156-158}. Otros síntomas asociados pueden ser dificultades para masticar, disartria, disfagia, disfonía, dificultades para respirar y alteración en la vocalización, dependiendo de los músculos afectados. Los pacientes suelen referir factores gatillo o exacerbantes como el estrés emocional, la depresión, las luces intensas, ver la televisión, conducir, leer, hablar, rezar, la fatiga y la masticación^{142-144,149,159}. En un caso publicado, los cambios en los niveles de estrógenos durante las menstruaciones parecían desencadenar episodios¹⁶⁰. Los pacientes suelen referir que han aprendido ciertos «trucos sensitivos» que les ayudan a reducir la distonía, como dormir, relajarse, hablar, cantar, canturrear, morderse los labios, colocar la lengua en una posición determinada, deglutir, masticar chicle y, en algunos casos, beber alcohol^{149,161}.

Consideraciones en el tratamiento de las distonías oromandibulares

En la actualidad no existe curación para la distonía oromandibular. Las estrategias de tratamiento varían y son más eficaces si se centran en la etiología subyacente y/o mecanismos gatillo¹⁶². Se han probado varios fármacos como tratamiento de primera línea. A pesar de que algunos fármacos benefician a algunos individuos, ninguno de ellos es eficaz universalmente¹⁶³. No existe información basada en la evidencia con respecto a la eficacia de los diferentes métodos farmacológicos que se aplican actualmente para las distonías¹⁶⁴. Los fármacos se prescriben en los estadios iniciales y pueden tener ciertos efectos en el control de los movimientos distónicos. La falta actual de conocimientos sobre la fisiopatología de las distonías hace difícil un tratamiento farmacológico específico. El tratamiento farmacológico sistémico beneficia aproximadamente a un tercio de los pacientes y comprende una amplia variedad de fármacos, como los colinérgicos, las benzodiazepinas, los antiparkinsonianos, los anticonvulsivos, el baclofeno, la carbamazepina y el litio¹⁶⁵. Además de estos fármacos, se ha publicado que la gabapentina reduce los síntomas en más de un tercio de los pacientes¹⁶⁶. A pesar de que la mayoría de los fármacos orales tienen tasas de éxito bajas, se ha visto que los anticolinérgicos son los fármacos orales más eficaces para el tratamiento de la distonía¹⁶⁷.

Las inyecciones de toxina botulínica son actualmente el tratamiento principal para la mayoría de las distonías locales^{147,155,168,169}. Las inyecciones de toxina botulínica han demostrado mejorar regularmente la calidad de vida del paciente distónico^{170,171}. La toxina botulínica A es una neurotoxina que, inyectada en un músculo, provoca un bloqueo presináptico de la liberación de acetilcolina en las placas motoras terminales¹⁷². El resultado final es que el músculo ya no puede contraerse (parálisis). El efecto clínico de este proceso suele hacerse notable al cabo de 1-2 semanas. Una vez presente, las placas neuromusculares terminales reaccionan con una salida colateral de axones que restauran la situación preexistente. Normalmente, la actividad de la placa motora terminal se restaura por completo en 3-4 meses. En otras palabras, la evidencia sugiere que los efectos de la toxina botulínica A sobre los músculos son completamente reversibles.

Numerosos estudios han confirmado una tasa de respuesta del 90-95% a la inyección de toxina botulínica en los pacientes con distonía oromandibular¹⁷². Sin embargo, como el efecto de la toxina botulínica sólo dura de 3 a 4 meses, las inyecciones deben repetirse. En ocasiones, esto puede causar problemas debido a que las neurotoxinas botulínicas pueden ser inmunogénicas¹⁷³. La incidencia de resistencia mediada por anticuerpos a la toxina botulínica A, determinada por pruebas de toxicidad en ratones, es del 3-10%; suele aceptarse un valor del 5%¹⁷⁴. El único síntoma aparente del desarrollo de anticuerpos es la falta de respuesta a inyecciones posteriores. El uso de otros serotipos (F o B) puede beneficiar a los pacientes que han

desarrollado resistencia a los anticuerpos. No obstante, existen sólo algunas publicaciones sobre pacientes con distonía oromandibular tratados con toxina botulínica A que se han hecho inmunorresistentes. En una serie de 86 pacientes con distonía cervical y craneal, un paciente con distonía oromandibular presentó una prueba de anticuerpos séricos a la toxina botulínica A positiva¹⁷⁴.

A la hora de tratar a un paciente con distonía oromandibular focal, la primera consideración es identificar el músculo o músculos específicos responsables de producir el trastorno. En las distonías de cierre mandibular, los músculos implicados son los músculos elevadores (como el masetero y el temporal), fáciles de identificar con una simple palpación. El pterigoideo medial puede ser también responsable de las distonías de cierre mandibular, pero es más difícil de identificar. En las distonías de apertura mandibular, los músculos pterigoideos laterales inferiores suelen ser los músculos afectados. En pacientes con una distonía del músculo pterigoideo lateral, la mandíbula se desplazará lateralmente hacia el lado opuesto. Es importante identificar el músculo o músculos implicados para asegurarse de que la toxina botulínica se inyecta en el músculo correcto.

Una vez identificados los músculos distónicos específicos, se les puede inyectar la toxina botulínica. Las mismas reglas descritas en el capítulo 10 para la inyección de anestesia local se pueden aplicar a la inyección de toxina botulínica. Ésta se inyecta utilizando una aguja corta de 30G, como la que se utiliza con una jeringa de tuberculina. La localización y facilidad de acceso hacen que sea fácil inyectar en los músculos temporal y masetero¹⁷⁵. Suele ser apropiado utilizar 25 unidades de toxina botulínica A para cada uno de estos músculos. Se encuentra un número mayor de placas motoras terminales en el cuerpo medio del músculo (a mitad de camino entre la inserción y el origen). Por tanto, esta área debería recibir aproximadamente el 50% de las unidades preparadas de toxina botulínica en varias inyecciones; el 50% restante debería distribuirse a lo largo del resto del cuerpo del músculo.

Algunas veces, los músculos diana (p. ej., los músculos pterigoideos medial y lateral inferior) son difíciles de localizar y palpar. Aunque el odontólogo deba conocer perfectamente la localización de estos músculos, es difícil saber con certeza la localización exacta de la punta de la aguja en el momento de inyectar. Por tanto, cuando hay que inyectar en un músculo debe guiarse por EMG. Esta técnica puede verificar que la toxina botulínica está siendo inyectada en el músculo correcto (fig. 12-18).

En los casos graves de distonía oromandibular que no responden a las inyecciones de toxina botulínica, hay que considerar el tratamiento quirúrgico. La cirugía típica es una miotomía del músculo responsable^{176,177}.

Otros usos de la toxina botulínica

La toxina botulínica puede proporcionar resultados excelentes para la distonía oromandibular. Sin embargo, teniendo en cuenta sus efectos clínicos, es evidente que también otros trastornos pueden beneficiarse de ella. En el campo de los TTM, algunos trastornos dolorosos musculares crónicos pueden ser buenos candidatos para las inyecciones de toxina botulínica. Sin embargo, la toxina botulínica no es realmente el tratamiento de elección para la mayoría de los trastornos dolorosos de los músculos masticatorios. Siempre debe tenerse presente que esta toxina no relaja los músculos permanentemente, por lo que no se puede considerar un tratamiento definitivo. Debe utilizarse siempre que el clínico pueda eliminar la etiología del trastorno doloroso; ésta es la forma más adecuada y eficaz de tratar cualquier trastorno. Por tanto, los trastornos miálgicos agudos (como la cocontracción protectora y el dolor muscular local) no son candidatos para las inyecciones de toxina botulínica. Incluso el dolor miofascial debe tratarse primero mediante las técnicas descritas al principio de este capítulo. Sin embargo, en los casos en los que persiste el dolor muscular incluso después de haber intentado las

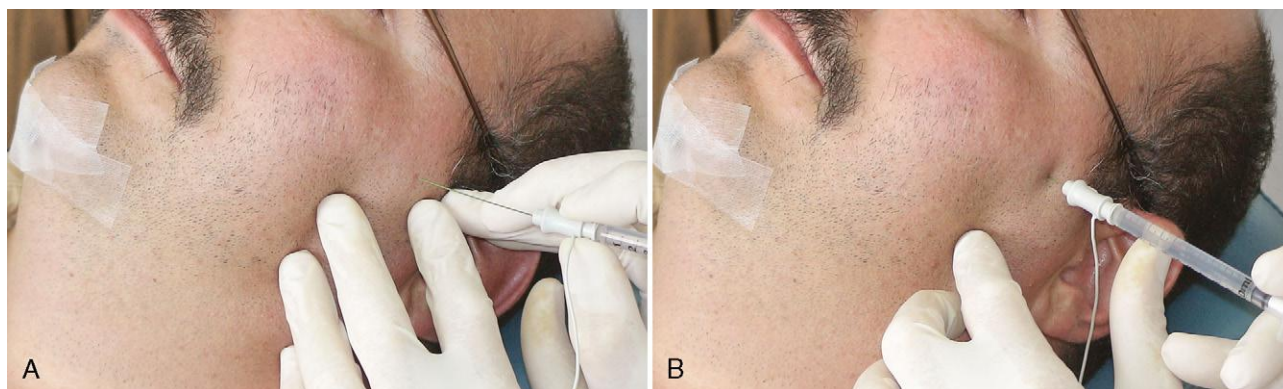


FIGURA 12-18 A, Técnica para la inyección de la toxina botulínica en el músculo pterigoideo lateral inferior. Un electrodo en el mentón y un alambre unido a la aguja permiten que la actividad EMG pueda monitorizarse en la punta de la misma. B, Una vez colocada la aguja a la profundidad adecuada, se pide al paciente que empuje contra una resistencia aplicada por el especialista. Si la aguja está colocada correctamente en el músculo pterigoideo lateral inferior, el EMG aumentará en el monitor. Una vez verificada la posición correcta, se inyecta la toxina botulínica.



FIGURA 12-19 La toxina botulínica puede utilizarse para músculos hipertróficos no estéticos. A, Esta mujer de 22 años presentaba un hábito de bruxismo que dio lugar a la hipertrofia del músculo masetero izquierdo. B, Misma paciente 3 meses después de las inyecciones de toxina botulínica. Puede apreciarse una notable reducción del tamaño del músculo masetero izquierdo.

terapias iniciales, debe considerarse el uso de la toxina botulínica. Cada vez tiene más adeptos el tratamiento del dolor miofascial crónico con inyecciones de toxina botulínica¹⁷⁸⁻¹⁹². A pesar de ello, algunos estudios revelan que las inyecciones de toxina botulínica no son más eficaces que las inyecciones placebo^{193,194}.

También está ganando más adeptos el uso de la toxina botulínica para el tratamiento de las cefaleas refractarias¹⁹⁵⁻¹⁹⁹. De hecho, la evidencia favorece el uso de toxina botulínica para la migraña²⁰⁰⁻²⁰² y la cefalea tensional²⁰³; no obstante, no todos los estudios son tan positivos²⁰⁴. Cabe preguntarse de qué forma la relajación muscular puede tener efectos beneficiosos sobre las cefaleas. La evidencia reciente sugiere que la toxina botulínica tiene efectos biológicos mayores que la simple relajación muscular. Se ha sugerido que la toxina botulínica reduce la inflamación neurógena^{205,206} de los tejidos periféricos. También se ha indicado que tiene algunos efectos centrales en el ganglio radicular dorsal y en el tronco del encéfalo. Con esta evidencia, el uso de la toxina botulínica está teniendo un gran impacto en el tratamiento de los trastornos dolorosos neuropáticos^{199,207-210}. Existe cierta evidencia de que la toxina botulínica inyectada en la zona gatillo de los pacientes con neuralgia del trigémino puede disminuir este tipo de dolor neuropático^{211,212}.

Se ha sugerido el uso de la toxina botulínica en el tratamiento del bruxismo crónico. Los datos iniciales sugieren que las inyecciones de toxina botulínica en los músculos maseteros reducen el número de episodios de bruxismo asociado al sueño²¹³. Puesto que la toxina

botulínica debilita temporalmente los músculos, puede utilizarse también para disminuir el tamaño de los músculos maseteros hipertróficos cuando hay preocupaciones estéticas (fig. 12-19). Se han publicado algunos casos, pero aún no existen estudios clínicos bien controlados sobre el uso de la toxina botulínica en el tratamiento de la hipertrofia muscular²¹⁴.

En resumen, la inyección de toxina botulínica en los músculos muestra resultados prometedores. No es el tratamiento de primera línea debido a que no es un tratamiento definitivo. Además, es relativamente cara y puede no ser un tratamiento adecuado para todos los pacientes, pero debe tenerse en cuenta en los casos de situaciones de dolor muscular repetido y crónico, cefaleas refractarias e incluso algunos trastornos dolorosos neuropáticos.

Casos clínicos

CASO 1

HISTORIA CLÍNICA. Un vendedor de 41 años acudió a la consulta de odontología por un dolor en el temporal y el masetero derecho de 2 días de evolución y que había empezado inmediatamente después de haberse realizado una obturación con amalgama. El dolor aumentaba al utilizar los maxilares y casi desaparecía al dejar de mover la boca.

EXPLORACIÓN. La exploración clínica reveló la presencia de dolor a la palpación en el temporal derecho (puntuación, 1) y de dolor en el masetero derecho (puntuación, 2). La apertura interincisiva cómoda máxima era de 32 mm, con una apertura máxima de 52 mm. En la exploración de la ATM no se apreció dolor ni sensibilidad a la palpación. Se detectó un clic en el lado derecho de la mandíbula a los 24 mm de apertura. Era asintomático y el paciente indicó que lo presentaba desde hacía 15 años. El examen oclusal evidenció la existencia de una dentadura natural completa, en buen estado de reparación. Aparte de una marca brillante en la obturación reciente, no se observó ningún otro dato clínico significativo.

DIAGNÓSTICO. Cocontracción protectora secundaria a la colocación de una obturación alta.

TRATAMIENTO. La obturación con amalgama se ajustó para que contactara de manera uniforme y simultánea con los dientes adyacentes y circundantes. Se advirtió al paciente que limitara el movimiento a la amplitud indolora hasta que cediera el dolor. También se le indicó que regresara a la consulta al cabo de 3 días y que llamara enseguida si el dolor empeoraba. Cuando volvió, éste había desaparecido y no quedaba ningún síntoma.

CASO 2

HISTORIA CLÍNICA. Una estudiante de 19 años acudió a la consulta de odontología por un dolor muscular generalizado en el lado izquierdo de la cara que se acentuaba al masticar. Había estado presente durante cerca de 1 semana. Al comentar el problema, la paciente indicó que lo había tenido en otras tres ocasiones, 2, 6 y 8 meses atrás. No refería ninguna modificación apreciable en la oclusión, pero notaba que el dolor limitaba realmente la apertura mandibular. Un interrogatorio más detallado reveló que los tres episodios anteriores, al igual que el existente, se asociaban con los exámenes de la universidad.

EXPLORACIÓN. En la exploración clínica se observó dolor a la palpación en los maseteros derecho e izquierdo (puntuación, 1) y en el temporal izquierdo (puntuación, 1). La manipulación funcional del pterigoideo lateral inferior izquierdo provocaba una molestia importante (puntuación, 3). La apertura interincisiva cómoda era de 22 mm. Su apertura máxima era de 33 mm, pero era dolorosa. La apertura pasiva por parte del clínico llegó a 45 mm (tope blando). El examen de la ATM fue negativo para dolor o ruidos. No se encontró ningún otro hallazgo significativo en la exploración clínica.

DIAGNÓSTICO. Dolor muscular local secundario a un aumento del estrés emocional asociado con los exámenes de la universidad.

TRATAMIENTO. Se hizo ver a la paciente la relación entre el estrés emocional, la actividad parafuncional y los síntomas que experimentaba. Se le dijo que limitara los movimientos mandibulares dentro de los límites dolorosos y, siempre que fuera posible, que controlara la actividad parafuncional. Se le dieron instrucciones para utilizar las técnicas de autorregulación física durante el día. Se fabricó un aparato de estabilización y se explicó a la paciente que debía usarlo durante la noche, mientras dormía. La paciente volvió a la semana para una reevaluación, momento en el que se observó una reducción significativa del dolor. Se reforzaron las técnicas de autorregulación física y se ajustó ligeramente el aparato para que proporcionara contactos oclusales adecuados en una relación ortopédicamente estable. Cuando la paciente volvió a las 3 semanas habían desaparecido los síntomas y no fue necesario realizar ningún tratamiento dental para este problema.

CASO 3

HISTORIA CLÍNICA. Un profesor de 38 años acudió a la consulta de odontología por una limitación de la apertura mandibular y un dolor facial izquierdo. El trastorno había estado presente durante 10 días. La historia clínica puso de manifiesto que los síntomas habían empezado poco después de una visita odontológica, en la que

se le administró una inyección de un anestésico local. Seis horas después de la inyección la zona empezó a doler mucho, lo que limitaba la capacidad de abrir la boca con comodidad. No se había realizado ningún tratamiento en aquel momento y desde entonces los síntomas habían empeorado lentamente. Su dolor alcanzaba la máxima intensidad a primera hora de la mañana.

EXPLORACIÓN. El examen clínico reveló un pterigoideo medial izquierdo doloroso (puntuación, 2). Los temporales izquierdo y derecho eran dolorosos a la palpación (puntuación, 1). La apertura máxima cómoda era de 26 mm. La exploración de la ATM fue negativa en cuanto a dolor o disfunción. No existían signos de características inusuales en la zona de inyección del anestésico local. La radiografía panorámica no revelaba nada reseñable y no existían más hallazgos clínicos significativos.

DIAGNÓSTICO. Dolor muscular local secundario a una cocontracción prolongada asociada con un traumatismo postinyección.

TRATAMIENTO. Al no detectarse ningún signo de inflamación en la zona de la inyección, no se indicó tratamiento alguno para esta área. Era evidente que el traumatismo postinyección se había resuelto y que el dolor muscular local había evolucionado hacia una autoperpetuación (dolor muscular cíclico). Se trató el dolor local con un aparato de estabilización y se indicó al paciente que limitara el uso de la mandíbula. Se prescribió un tratamiento con ibuprofeno (600 mg cada 8 horas). Se aplicó masaje y termoterapia. Después de 1 semana, el paciente acudió de nuevo y refirió una reducción del 60% de los síntomas. Se mantuvo el mismo tratamiento y se añadieron ejercicios suaves para mejorar el grado de apertura de los movimientos. Cuando el paciente regresó al cabo de otra semana, los síntomas habían desaparecido.

CASO 4

HISTORIA CLÍNICA. Un ama de casa de 36 años acudió a la consulta odontológica con un cuadro doloroso de 3 semanas de evolución que se originaba en los músculos del lado derecho de la cara. El dolor era muy constante. La paciente indicaba que había sufrido episodios recidivantes de un dolor similar, aunque nunca habían sido tan intensos ni habían durado tanto. La historia clínica no reveló ningún traumatismo, pero los síntomas se correlacionaban con frecuencia con el estrés asociado con el cuidado de dos hijos pequeños. Su dolor alcanzaba la máxima intensidad al despertarse.

EXPLORACIÓN. En la exploración clínica se observó un dolor a la palpación generalizado del esternocleidomastoideo y el temporal derecho (puntuación, 1) y un dolor intenso en el masetero derecho (puntuación, 3). La apertura mandibular cómoda máxima era de 18 mm. En la exploración de la ATM no se observó ningún dolor ni disfunción. Durante el examen oclusal se comprobó que se habían extraído los dos primeros molares mandibulares y que los segundos se habían desviado hacia el espacio existente, causando una desviación lateral de la mandíbula desde la posición musculoesqueléticamente estable (RC) de los cóndilos a la posición de máxima intercuspidadación. No se encontraron otros hallazgos significativos en la exploración clínica.

DIAGNÓSTICO. Mialgia crónica de mediación central secundaria a un dolor muscular local prolongado. Un factor etiológico era la actividad parafuncional, probablemente asociada con el estrés emocional.

TRATAMIENTO. Se hizo ver a la paciente la relación existente entre su estrés emocional, la actividad parafuncional y los síntomas. También se le informó de que su estado oclusal no era estable y podría contribuir a producir los síntomas. Se le enseñaron técnicas de autorregulación física. Se fabricó un aparato de estabilización para que lo usara por la noche y se le explicó el modo de disminuir los contactos dentales (apretamiento) durante el día. Se inició tratamiento para el estrés emocional a cargo de un psicólogo clínico. Se envió además a la paciente a una consulta especializada para la

aplicación de tratamientos de ultrasonidos 3 veces por semana. A las 2 semanas los síntomas habían desaparecido en casi un 50%. A la tercera semana se iniciaron los ejercicios pasivos para restablecer la apertura mandibular cómoda máxima. A la sexta semana se habían resuelto casi todos los síntomas y se iniciaron ejercicios de distensión para facilitar el restablecimiento de una amplitud de movimiento normal. Después de 10 semanas, la paciente estaba completamente asintomática. Se mantuvieron los ejercicios pasivos y de distensión asistida hasta alcanzar una amplitud de apertura normal.

Una vez desaparecidos todos los síntomas se comentó con la paciente la importancia del estado oclusal. Se le recomendó considerar una reposición de los molares que le faltaban para poder estabilizar las arcadas dentarias y mejorar el estado oclusal. Se le señaló que la aplicación de este tratamiento no podía garantizar la no reaparición de los síntomas, pero que se esperaba que una mejor estabilidad reduciría las probabilidades de estas recidivas. Se le recordó la importancia de los factores de estrés emocional y cómo éste por sí solo podía crear estos síntomas. Se comentaron otras ventajas de la reposición dental, y la paciente optó por aceptar el tratamiento. Se enderezaron los segundos molares izquierdo y derecho ortodóncicamente y se colocaron implantes con coronas en las áreas de los primeros molares. Se desarrolló un estado oclusal que proporcionara un contacto uniforme y simultáneo en las prótesis fijas cuando los cóndilos se encontraban en la posición musculoesqueléticamente más estable (es decir, RC). Existían contactos de laterotrusión adecuados en los dientes anteriores para desocluir los posteriores durante el movimiento excéntrico. En las visitas de control, al cabo de 1 y 2 años, no se observaron recidivas de los síntomas.

CASO 5

HISTORIA CLÍNICA. Una secretaria de 27 años acudió a la consulta de odontología por una sensación de tensión en los músculos mandibulares y una cefalea constante. La cefalea se localizaba bilateralmente en las sienes y había estado presente durante 4 meses; parecía haber empeorado la tarde anterior, después de haber estado trabajando con el ordenador todo el día. La tensión en los músculos de la mandíbula se agravaba con la masticación, pero no parecía agravar la cefalea. Sin embargo, los movimientos y la rigidez del cuello parecían incrementar la cefalea.

EXPLORACIÓN. La exploración clínica evidenció una apertura mandibular cómoda de 24 mm, con una apertura máxima de 39 mm. También existía una amplitud normal de los movimientos excéntricos. No se apreció dolor articular ni ningún ruido. Se apreciaba un dolor a la palpación bilateral en los maseteros (puntuación, 1). Aunque la cefalea se percibía en las regiones temporales, los músculos temporales no eran dolorosos a la palpación. La palpación de los músculos posteriores del cuello y el trapecio reveló la presencia de múltiples puntos gatillo. La presión aplicada en estos puntos del trapecio acentuaba la cefalea en el área temporal. No había ningún otro dato importante en la exploración clínica.

DIAGNÓSTICO. Dolor miofascial en los músculos posteriores del cuello y el trapecio, con una cefalea tensional referida a la región temporal, junto con una cocontracción secundaria y un dolor muscular local en los maseteros.

TRATAMIENTO. Se le dio una explicación a la paciente con respecto al dolor miofascial y a sus factores etiológicos más habituales. Se informó a la paciente de la relación entre el dolor miofascial y el estrés emocional. Se analizaron también los posibles efectos de la postura al trabajar con el ordenador y se le dieron sugerencias con respecto a la ergonomía en el trabajo, además de instrucciones de las técnicas de autorregulación física. Se rociaron y se estiraron los puntos gatillo de los músculos posteriores del cuello y del trapecio. Luego se la mandó a su casa con la recomendación de utilizar calor húmedo y realizar

distensiones pasivas de los músculos del cuello y los hombros. La paciente volvió al cabo de 1 semana con una reducción significativa del dolor de cefalea tensional. La apertura mandibular cómoda era ahora de 35 mm, con una amplitud máxima de 44 mm. Aunque la mayor parte de los puntos gatillo se habían resuelto, existía uno activo en el trapecio izquierdo que era refractario al tratamiento. A este punto gatillo se le inyectó una pequeña cantidad (1 ml) de lidocaína al 2% (sin vasoconstrictor) y a continuación se realizó una distensión. La inyección eliminó enseguida la cefalea tensional residual. La paciente acudió de nuevo al cabo de 1 semana y el dolor de cefalea había desaparecido. Se animó a la paciente a que continuara controlando su ergonomía en el trabajo y a que continuara con la terapia de autorregulación física.

CASO 6

HISTORIA CLÍNICA. Un varón de 27 años acudió a la consulta odontológica con carácter urgente indicando que «se le había quedado la boca bloqueada». Refería que no podía abrir bien la boca y que parecía que la mandíbula se movía hacia la izquierda. Este trastorno estaba presente desde que se había despertado 2 horas antes. Mostraba sólo un dolor leve al dejar los maxilares en reposo, pero cuando intentaba cerrar los dientes el dolor aumentaba mucho hacia el lado derecho. No existía historia de traumatismo.

EXPLORACIÓN. La exploración reveló una maloclusión aguda importante que había desplazado la mandíbula hacia la izquierda unos 10 mm. En el lado derecho había una mordida abierta posterior de 2-3 mm con contactos fuertes durante el cierre en el canino izquierdo. El paciente podía abrir la boca 30 mm cómodamente, pero con una deflexión hacia la izquierda durante la apertura. La manipulación funcional desencadenó dolor en el lado derecho cuando se movía contra resistencia. No se observaban ruidos articulares ni dolor. La radiografía panorámica no revelaba nada reseñable y no existían más hallazgos clínicos significativos.

DIAGNÓSTICO. Mioespasmo del músculo pterigoideo lateral inferior derecho.

TRATAMIENTO. Se aplicó hielo en el lado derecho de la cara sobre el área del músculo pterigoideo lateral, seguido de una manipulación suave de la mandíbula hacia la oclusión adecuada (es decir, distensión suave del pterigoideo lateral inferior derecho). Esto no pareció mejorar la situación. Se inyectó entonces 1 ml de lidocaína al 2% (sin epinefrina) en el músculo pterigoideo lateral derecho. A los 5 minutos, el trastorno se resolvió y se restableció una oclusión normal. Se indicó al paciente que redujera al mínimo la función de la mandíbula durante 2-3 días y que tomara una dieta blanda. Se le dijo que telefonara enseguida si reaparecía de alguna forma el trastorno. El paciente acudió para un control sistemático al cabo de 2 meses y los síntomas no habían reaparecido.

CASO 7

HISTORIA CLÍNICA. Una mujer de 45 años acudió a la consulta de odontología por una cefalea. Notaba este dolor por toda la cabeza y refería que había estado presente durante más de 2 meses. Podía trabajar, pero el dolor reducía su eficiencia. El dolor era bilateral y se irradiaba por el cuello en sentido ascendente y descendente.

En un interrogatorio más detallado, la paciente reveló molestias musculares en los hombros, la espalda y las piernas. Señaló que no dormía bien y que su nivel de energía era muy bajo. El problema del dolor había disminuido mucho su calidad de vida y estaba deprimida. No existía una historia previa de traumatismo o cambios dentales recientes.

EXPLORACIÓN. La exploración clínica reveló numerosos sitios de dolor muscular en la cabeza y el cuello. La palpación de las áreas más sensibles no agravaba ni intensificaba la cefalea. La amplitud del movimiento mandibular sólo presentaba una limitación leve

(38 mm) y no se detectaron ruidos ni dolor articular. Su situación oclusal era estable en una posición musculoesqueléticamente estable de la mandíbula. En la radiografía panorámica no se encontró nada de interés.

DIAGNÓSTICO. Diagnóstico provisional de fibromialgia con síntomas masticatorios secundarios.

TRATAMIENTO. Se explicó a la paciente el diagnóstico provisional. Se le recomendó una valoración más detallada por parte de un reumatólogo, que confirmó el diagnóstico de fibromialgia. En ese momento no se indicó ningún tratamiento masticatorio. Bajo el cuidado del reumatólogo, la paciente fue tratada con AINE, amitriptilina (25 mg por la noche) y fisioterapia. Se le recomendó que aumentara los ejercicios lentamente y se le aconsejó tratamiento psicológico del trastorno doloroso crónico. Su historia clínica incluía un incremento del dolor masticatorio por la mañana secundario a bruxismo, por lo que se preparó un aparato de estabilización para utilizarlo por la noche. A las 4 semanas la paciente refirió una reducción del 50% en los síntomas. Durante los 6 meses siguientes continuó con el mismo tratamiento y refirió una disminución gradual de los síntomas. Presentaba períodos de remisión y exacerbaciones. El tratamiento ulterior fue controlado por el reumatólogo.

CASO 8

HISTORIA CLÍNICA. Una mujer de 37 años acudió a la consulta quejándose de episodios de apertura bucal espontánea y repetida. Estos episodios habían empezado 4 años atrás y se habían hecho más frecuentes en los últimos 6 meses. Refirió que mientras ocurría uno de los episodios tuvo un «bloqueo abierto» durante horas, viéndose obligada a acudir al servicio de urgencias para ser sedada y forzar el cierre de la mandíbula. Había consultado su problema con varios odontólogos y, de hecho, 2 años antes se había sometido a cirugías bilaterales de la ATM (eminectomías). La cirugía la alivió sólo durante 2 meses, tras los cuales el problema volvió a presentarse. Actualmente, los episodios ocurrían cada 2 o 3 semanas y se presentaban con mucho dolor. Entre los episodios hacía una vida normal sin dolor. Recientemente, su odontólogo la había tratado con diazepam y le había ferulizado los dientes durante 2-3 semanas mientras duraban los episodios. Su odontólogo actual nos remitió a la paciente para que la evaluáramos.

EXPLORACIÓN. La visita inicial de la paciente se produjo entre episodios de cierre, por lo que el examen no reveló hallazgos inusuales. El examen de los nervios craneales se encontraba dentro de los límites normales, así como la evaluación cervical. La palpación de los músculos de la cabeza y el cuello no reveló dolor ni hipersensibilidad. La mandíbula mostraba un grado normal de movimientos, a pesar de que la paciente era reacia a abrir la boca por completo debido a que eso había provocado un episodio de boca abierta en el pasado. Se encontró una relación oclusal sana en una posición musculoesqueléticamente estable. En la radiografía panorámica no se encontró nada anormal, a excepción de unas eminencias articulares lisas, probablemente debidas a la cirugía previa. En los dientes posteriores tenía brackets que servían para ferulizar la boca y mantenerla cerrada durante los episodios.

DIAGNÓSTICO. Distonía oromandibular de boca abierta (por la historia).

TRATAMIENTO. Se explicó a la paciente el diagnóstico, así como la etiología y las opciones de tratamiento. Se sometió a la paciente a tratamiento con gabapentina en un intento de evitar episodios futuros. Se le dijo que volviera a la clínica si se repetía un episodio. En un mes no presentó ningún episodio, pero un día acudió a la clínica muy alterada y con mucho dolor por un bloqueo abierto de la boca. Se le aplicaron inmediatamente inyecciones en los músculos pterigoideos laterales derecho e izquierdo con lidocaína al 2% (sin vasoconstrictor). A los 5 minutos el dolor se redujo en

un 75% y fue entonces cuando pudo forzarse el cierre de la boca y los dientes se ferulizaron con alambres utilizando los brackets de ortodoncia. Se le prescribió ciclobenzaprina y fármacos para el dolor. Una semana después, la paciente regresó e indicó que prácticamente se había resuelto el «tirón» y que se encontraba relativamente cómoda. Durante esa visita se le administraron 40 unidades de toxina botulínica A en los músculos pterigoideos laterales derecho e izquierdo utilizando una aguja guiada por EMG. La paciente abandonó la consulta con los dientes todavía ferulizados. Regresó a la semana y se le retiraron los alambres interarcada. Se le pidió que regresara a los 3 meses para una reevaluación o si la sensación de cierre volvía a producirse. A los 3 meses la paciente volvió y aseguró no haber sufrido ningún episodio de bloqueo. Estaba muy contenta porque se trataba del período más largo sin episodios en más de un año. Observó que durante la semana anterior había sentido la vuelta del «tirón o empuje» en la zona de los músculos pterigoideos laterales. En ese momento se repitieron las inyecciones de toxina botulínica A. Se citó a la paciente para una reevaluación a los 4 meses y se le pidió que avisara inmediatamente si aparecía alguno de los síntomas. En la actualidad la paciente acude a consulta cada 3-4 meses para recibir las inyecciones de toxina botulínica A.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book.
2. Smith AM: The coactivation of antagonist muscles, *Can J Physiol Pharmacol* 59:733-745, 1981.
3. Lund JP, Olsson KA: The importance of reflexes and their control during jaw movements, *Trends Neurosci* 6:458-463, 1983.
4. Finger M, Stohler CS, Ash MM Jr: The effect of acrylic bite plane splints and their vertical dimension on jaw muscle silent period in healthy young adults, *J Oral Rehabil* 12(5):381-388, 1985.
5. Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS: Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain, *Spine* 15(10):1006-1012, 1990.
6. Stohler CS: Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In Bryant PS, Dionne RA, editors: *Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions*, Seattle, 1995, IASP Press, pp 3-29.
7. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
8. Tzakis MG, Dahlstrom L, Haraldson T: Evaluation of masticatory function before and after treatment in patients with craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 6:267-272, 1992.
9. Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, 280-284.
10. Rosen JC: Self-monitoring in the treatment of diurnal bruxism, *J Behav Ther Exp Psychiatry* 12(4):347-350, 1981.
11. Bornstein PH, Hamilton SB, Bornstein MT: Self-monitoring procedures. In Ciminero AR, Calhoun KS, Aams HE, editors: *Handbook of Behavioral Assessment*, New York, 1986, Wiley, pp 176-222.
12. Turk DC, Zaki HS, Rudy TE: Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 70(2):158-164, 1993.
13. Pierce CJ, Gale EN: A comparison of different treatments for nocturnal bruxism, *J Dent Res* 67(3):597-601, 1988.
14. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy, *J Oral Rehabil* 2(3):215-223, 1975.

15. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy, *J Am Dent Assoc* 99(4):607-611, 1979.
16. Yap AU: Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 25(1):64-68, 1998.
17. Kurita H, Kurashina K, Kotani A: Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms, *J Prosthet Dent* 78(5):506-510, 1997.
18. Kreiner M, Betancor E, Clark G: Occlusal stabilization appliances: evidence of their efficacy, *J Am Dent Assoc* 132:700-777, 2001.
19. Ekberg E, Nilner M: Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months, *Acta Odontol Scand* 62(6):343-349, 2004.
20. Wilkinson T, Hansson TL, McNeill C, Marcel T: A comparison of the success of 24-hour occlusal splint therapy versus nocturnal occlusal splint therapy in reducing craniomandibular disorders 6:64, 1992.
21. Kutila M, Le Bell Y, Savolainen-Niemi E, et al: Efficiency of occlusal appliance therapy in secondary otalgia and temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 60(4):248-254, 2002.
22. Ekberg E, Nilner MA: 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial, *Int J Prosthodont* 15(6):564-570, 2002.
23. Ekberg E, Vallon D, Nilner M: The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial, *J Orofac Pain* 17(2):133-139, 2003.
24. Forsell H, Kalso E, Koskela P, et al: Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials, *Pain* 83(3):549-560, 1999.
25. Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ, et al: Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD002778, 2004.
26. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ: Treatment of temporomandibular disorders by stabilising splints in general dental practice: results after initial treatment, *Br Dent J* 197(1):35-41, 2004, discussion 31; quiz 50-51.
27. VanHelder WP: Medical treatment of muscle soreness, *Can J Sport Sci* 17(1):74, 1992.
28. Cairns BE: Pathophysiology of TMD pain: basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy, *J Oral Rehabil* 37(6):391-410, 2010.
29. Hersh EV, Balasubramaniam R, Pinto A: Pharmacologic management of temporomandibular disorders, *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 20(2):197-210, 2008, vi.
30. Kakulas BA, Adams RD: *Diseases of Muscle*, ed 4, Philadelphia, 1985, Harper & Row, 19-30.
31. Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain, *Pain* 54(3):241-289, 1993.
32. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 178-186.
33. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 220-222.
34. Sarlani E, Grace EG, Reynolds MA, Greenspan JD: Evidence for up-regulated central nociceptive processing in patients with masticatory myofascial pain, *J Orofac Pain* 18(1):41-55, 2004.
35. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 226-227.
36. Younger JW, Shen YF, Goddard G, Mackey SC: Chronic myofascial temporomandibular pain is associated with neural abnormalities in the trigeminal and limbic systems, *Pain* 149(2):222-228, 2010.
37. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 186-220.
38. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38(1):35-44, 1976.
39. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 223-226.
40. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 127-142.
41. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 138-142.
42. Jaeger B, Reeves JL: Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch, *Pain* 27(2):203-210, 1986.
43. Vazquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C: Myofascial pain associated to trigger points: a literature review. Part 2: differential diagnosis and treatment, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 15(4):e639-e643, 2010.
44. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 150-173.
45. Hains G, Descarreaux M, Hains F: Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy, *J Manip Physiol Ther* 33(5):362-369, 2010.
46. Montanez-Aguilera FJ, Valtuena-Gimeno N, Pecos-Martin D, et al: Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy, *J Back Musculoskelet Rehabil* 23(2):101-104, 2010.
47. Ay S, Dogan SK, Evcik D, Baser OC: Comparison the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome, *Rheumatol Int* 31(9):1203-1208, 2011.
48. Zohn DA, Mennell JM: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*, Boston, 1976, Little, Brown, 126-137.
49. Bonica JJ: Management of myofascial pain syndromes in general practice, *JAMA* 164:732-738, 1957.
50. Kamyszek G, Ketcham R, Garcia R Jr, Radke J: Electromyographic evidence of reduced muscle activity when ULF-TENS is applied to the Vth and VIIth cranial nerves, *Cranio* 19(3):162-168, 2001.
51. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, 150-173.
52. Pippa P, Allegra A, Cirillo L, et al: Fibromyalgia and trigger points, *Minerva Anestesiol* 60(5):281-283, 1994.
53. Ay S, Evcik D, Tur BS: Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial, *Clin Rheumatol* 29(1):19-23, 2010.
54. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55(3):397-400, 1993.
55. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response, *Am J Phys Med Rehabil* 73(4):256-263, 1994.
56. Scicchitano J, Rounsefell B, Pilowsky I: Baseline correlates of the response to the treatment of chronic localized myofascial pain syndrome by injection of local anaesthetic, *J Psychosom Res* 40(1):75-85, 1996.
57. Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible, *Pain* 32(1):15-20, 1988.
58. Guttu RL, Page DG, Laskin DM: Delayed healing of muscle after injection of bupivacaine and steroid, *Ann Dent* 49:5-8, 1990.
59. McCain GA: Role of physical fitness training in fibrosis/fibromyalgia syndromes, *Am J Med* 81(Suppl 3A):73-77, 1986.
60. Zeno E, Griffin J, Boyd C, et al: The effects of a home exercise program on pain and perceived dysfunction in a woman with TMD: a case study, *Cranio* 19(4):279-288, 2001.
61. Okeson JP: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, 45-62.
62. Bowsher D: Neurogenic pain syndromes and their management, *Br Med Bull* 47(3):644-666, 1991.

63. LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF: Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms, *J Neurophysiol* 66(1):190-211, 1991.
64. Sessle BJ: The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain, *J Orofac Pain* 13(4):238-245, 1999.
65. Simone DA, Sorkin LS, Oh U, et al: Neurogenic hyperalgesia: central neural correlates in responses of spinothalamic tract neurons, *J Neurophysiol* 66(1):228-246, 1991.
66. Wong JK, Haas DA, Hu JW: Local anesthesia does not block mustard-oil-induced temporomandibular inflammation, *Anesth Analg* 92(4):1035-1040, 2001.
67. Carette S, McCain GA, Bell DA, Fam AG: Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis. A double-blind, placebo-controlled study, *Arthritis Rheum* 29(5):655-659, 1986.
68. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H: A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 29(11):1371-1377, 1986.
69. Crofford LJ: Meta-analysis of antidepressants in fibromyalgia, *Curr Rheumatol Rep* 3(2):115, 2001.
70. Goldenberg DL: A review of the role of tricyclic medications in the treatment of fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol Suppl* 19:137-139, 1989.
71. Reynolds WJ, Moldofsky H, Saskin P, Lue FA: The effects of cyclobenzaprine on sleep physiology and symptoms in patients with fibromyalgia, *J Rheumatol* 18(3):452-454, 1991.
72. Hamaty D, Valentine JL, Howard R, et al: The plasma endorphin, prostaglandin and catecholamine profile of patients with fibrositis treated with cyclobenzaprine and placebo: a 5-month study, *J Rheumatol Suppl* 19:164-168, 1989.
73. Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG: Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: a meta-analysis, *Arthritis Rheum* 51(1):9-13, 2004.
74. McCain GA, Scudds RA: The concept of primary fibromyalgia (fibrositis): clinical value, relation and significance to other chronic musculoskeletal pain syndromes, *Pain* 33:273-287, 1988.
75. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee [see comments], *Arthritis Rheum* 33(2):160-172, 1990.
76. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al: The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 62(5):600-610, 2010.
77. Korszun A, Young EA, Singer K, et al: Basal circadian cortisol secretion in women with temporomandibular disorders, *J Dent Res* 81(4):279-283, 2002.
78. McLean SA, Williams DA, Harris RE, et al: Momentary relationship between cortisol secretion and symptoms in patients with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 52(11):3660-3669, 2005.
79. Crofford LJ, Demitrack MA: Evidence that abnormalities of central neurohormonal systems are key to understanding fibromyalgia and chronic fatigue syndrome, *Rheum Dis Clin North Am* 22(2):267-284, 1996.
80. Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 37(11):1583-1592, 1994.
81. McBeth J, Chiu YH, Silman AJ, et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents, *Arthritis Res Ther* 7(5):R992-R1000, 2005.
82. Nishiyori M, Nagai J, Nakazawa T, Ueda H: Absence of morphine analgesia and its underlying descending serotonergic activation in an experimental mouse model of fibromyalgia, *Neurosci Lett* 472(3):184-187, 2010.
83. Finan PH, Zautra AJ, Davis MC, et al: Genetic influences on the dynamics of pain and affect in fibromyalgia, *Health Psychol* 29(2):134-142, 2010.
84. Cuatrecasas G, Gonzalez MJ, Alegre C, et al: High prevalence of growth hormone deficiency in severe fibromyalgia syndromes, *J Clin Endocrinol Metab* 95(9):4331-4337, 2010.
85. Geenen R, Bijlsma JW: Deviations in the endocrine system and brain of patients with fibromyalgia: cause or consequence of pain and associated features? *Ann N Y Acad Sci* 1193:98-110, 2010.
86. Haviland MG, Morton KR, Oda K, Fraser GE: Traumatic experiences, major life stressors, and self-reporting a physician-given fibromyalgia diagnosis, *Psychiatry Res* 177(3):335-341, 2010.
87. Cimino R, Michelotti A, Stradi R, Farinero C: Comparison of clinical and psychologic features of fibromyalgia and masticatory myofascial pain, *J Orofac Pain* 12(1):35-41, 1998.
88. Dao TT, Reynolds WJ, Tenenbaum HC: Comorbidity between myofascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia, *J Orofac Pain* 11(3):232-241, 1997.
89. Goldenberg DL: Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain syndrome, *Curr Opin Rheumatol* 5(2):199-208, 1993.
90. Hedenberg Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of the temporomandibular system. A comparative study, *Acta Odontol Scand* 55(6):344-349, 1997.
91. Hedenberg Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Presence of orofacial pain and temporomandibular disorder in fibromyalgia. A study by questionnaire, *Swed Dent J* 23(5-6):185-192, 1999.
92. Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of the temporomandibular system. A comparative study, *Acta Odontol Scand* 55(6):344-349, 1997.
93. Plesh O, Wolfe F, Lane N: The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity, *J Rheumatol* 23(11):1948-1952, 1996.
94. Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K: Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinical features and muscle pathology, *Arch Phys Med Rehabil* 69(6):451-454, 1989.
95. Rhodus NL, Friction J, Carlson P, Messner R: Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 30(8):1841-1845, 2003.
96. Manfredini D, Tognini F, Montagnani G, et al: Comparison of masticatory dysfunction in temporomandibular disorders and fibromyalgia, *Minerva Stomatol* 53(11-12):641-650, 2004.
97. Gormsen L, Rosenberg R, Bach FW, Jensen TS: Depression, anxiety, health-related quality of life and pain in patients with chronic fibromyalgia and neuropathic pain, *Eur J Pain* 14(2):127e1-127e8, 2010.
98. Ross RL, Jones KD, Ward RL, et al: Atypical depression is more common than melancholic in fibromyalgia: an observational cohort study, *BMC Musculoskelet Disord* 11:120, 2010.
99. Wilke WS, Gota CE, Muzina DJ: Fibromyalgia and bipolar disorder: a potential problem? *Bipolar Disord* 12(5):514-520, 2010.
100. Bennett RB, Campbell S, Burckhardt C, Clark S, et al: A multidisciplinary approach to fibromyalgia management, *J Musculoskel Med* 8:21, 1991.
101. Affaitati G, Costantini R, Fabrizio A, et al: Effects of treatment of peripheral pain generators in fibromyalgia patients, *Eur J Pain* 11(6):516-527, 2011.
102. Arnold L, Mease P, Silverman S: Pregabalin: an alpha2-delta (alpha2-delta) ligand for the management of fibromyalgia, *Am J Managed Care* 16(Suppl 5):S138-S143, 2010.
103. Emir B, Murphy TK, Petersel DL, Whalen E: Treatment response to pregabalin in fibromyalgia pain: effect of patient baseline characteristics, *Exp Opin Pharmacother* 11(14):2275-2280, 2010.
104. Roskell NS, Beard SM, Zhao Y, Le TK: A meta-analysis of pain response in the treatment of fibromyalgia, *Pain Pract* 15(1):61-69, 2011.
105. Ang DC, Kaleth AS, Bigatti S, et al: Research to Encourage Exercise for Fibromyalgia (REEF): use of motivational interviewing design and method, *Contemp Clin Trials* 32(1):59-68, 2011.
106. Gowans SE: Fibromyalgia: increased regular physical activity as "exercise" in fibromyalgia, *Nat Rev Rheumatol* 6(9):499-500, 2010.
107. Hauser W, Klose P, Langhorst J, et al: Efficacy of different types of aerobic exercise in fibromyalgia syndrome: a systematic review

- and meta-analysis of randomised controlled trials, *Arthritis Res Ther* 12(3):R79, 2010.
108. Mannerkorpi K, Nordeman L, Cider A, Jonsson G: Does moderate-to-high intensity Nordic walking improve functional capacity and pain in fibromyalgia? A prospective randomized controlled trial, *Arthritis Res Ther* 12(5):R189, 2010.
 109. Sanudo B, Galiano D, Carrasco L, et al: Aerobic exercise versus combined exercise therapy in women with fibromyalgia syndrome: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 91(12):1838-1843, 2010.
 110. Granges G, Littlejohn GO: A comparative study of clinical signs in fibromyalgia/fibrositis syndrome, healthy and exercising subjects, *J Rheumatol* 20:344-351, 1993.
 111. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain, *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
 112. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
 113. Randow K, Carlsson K, Edlund J, Oberg T: The effect of an occlusal interference on the masticatory system. An experimental investigation, *Odontol Rev* 27(4):245-256, 1976.
 114. Arnold M: Bruxism and the occlusion, *Dent Clin North Am* 25(3):395-407, 1981.
 115. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders, 342.
 116. Graf H: Bruxism, *Dent Clin North Am* 13(3):659-665, 1969.
 117. Shore NA: *Occlusal Equilibration and Temporomandibular Joint Dysfunction*, Philadelphia, 1959, Lippincott, 352-359.
 118. Posselt U: The temporomandibular joint syndrome and occlusion, *J Prosthet Dent* 25(4):432-438, 1971.
 119. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism, *J Prosthet Dent* 51(4):548-553, 1984.
 120. Bailey JO, Rugh JD: Effects of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings, *J Dent Res* 59(317), 1980 (special issue).
 121. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment, *J Calif Dent Assoc* 3(9):56-59, 1975.
 122. Solberg WK, Flint RT, Brantner JP: Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components, *J Prosthet Dent* 28(4):412-422, 1972.
 123. Franks AST: Conservative treatment of temporomandibular joint dysfunction: a comparative study, *Dent Pract Dent Rec* 15:205-210, 1965.
 124. Okeson JP, Moody PM, Kemper JT, Haley JV: Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 107(3):420-424, 1983.
 125. Okeson JP, Kemper JT, Moody PM: A study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 48(6):708-712, 1982.
 126. Okeson JP: The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism, *J Am Dent Assoc* 114(6):788-791, 1987.
 127. Fuchs P: The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances, *J Oral Rehabil* 2(1):35-48, 1975.
 128. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C: A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism, *J Oral Rehabil* 13(2):137-145, 1986.
 129. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT: An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 86(1):57-66, 2001.
 130. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C: Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 69:293-297, 1993.
 131. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, et al: On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam, *Neuropsychobiology* 51(4):214-225, 2005.
 132. Clarke NG, Townsend GC, Carey SE: Bruxing patterns in man during sleep, *J Oral Rehabil* 11(2):123-127, 1983.
 133. Rizzatti-Barbosa CM, Nogueira MT, de Andrade ED, et al: Clinical evaluation of amitriptyline for the control of chronic pain caused by temporomandibular joint disorders, *Cranio* 21(3):221-225, 2003.
 134. Plesh O, Curtis D, Levine J, McCall WD Jr: Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 27(10):834-841, 2000.
 135. Herman CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB: The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial, *J Orofac Pain* 16(1):64-70, 2002.
 136. Glaros AG, Williams K, Lausten L: The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain, *J Am Dent Assoc* 136(4):451-458, 2005.
 137. Glaros AG, Forbes M, Shanker J, Glass EG: Effect of parafunctional clenching on temporomandibular disorder pain and proprioceptive awareness, *Cranio* 18(3):198-204, 2000.
 138. Carlson CR, Sherman JJ, Studts JL, Bertrand PM: The effects of tongue position on mandibular muscle activity, *J Orofac Pain* 11(4):291-297, 1997.
 139. Glaros AG, Kim-Weroha N, Lausten L, Franklin KL: Comparison of habit reversal and a behaviorally-modified dental treatment for temporomandibular disorders: a pilot investigation, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 32(3-4):149-154, 2007.
 140. Carlson C, Bertrand P, Ehrlich A, et al: Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 15:47-55, 2001.
 141. Anderson DM: *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, ed 29, Philadelphia, 1994, Saunders, 579.
 142. Tolosa E, Marti MJ: Blepharospasm-omandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome): clinical aspects, *Adv Neurol* 49:73-84, 1988.
 143. Jankovic J: Etiology and differential diagnosis of blepharospasm and oromandibular dystonia, *Adv Neurol* 49:103-116, 1988.
 144. Cardoso F, Jankovic J: Peripherally induced tremor and parkinsonism, *Arch Neurol* 52(3):263-270, 1995.
 145. Miyaoka T, Miura S, Seno H, et al: Jaw-opening dystonia (Brueghel's syndrome) associated with cavum septi pellucidi and Verga's ventricle: a case report, *Eur J Neurol* 10(6):727-729, 2003.
 146. Nutt JG, Muenster MD, Aronson A, Kurland LT, Melton LJ 3rd: Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, Minnesota, *Mov Disord* 3(3):188-194, 1988.
 147. Tan EK, Jankovic J: Botulinum toxin A in patients with oromandibular dystonia: long-term follow-up, *Neurology* 53(9):2102-2107, 1999.
 148. Bakke M, Werdelin LM, Dalager T, et al: Reduced jaw opening from paradoxical activity of mandibular elevator muscles treated with botulinum toxin, *Eur J Neurol* 10(6):695-699, 2003.
 149. Sankhla C, Jankovic J, Duane D: Variability of the immunologic and clinical response in dystonic patients immunoresistant to botulinum toxin injections, *Mov Disord* 13(1):150-154, 1998.
 150. Waddy HM, Fletcher NA, Harding AE, Marsden CD: A genetic study of idiopathic focal dystonias, *Ann Neurol* 29(3):320-324, 1991.
 151. Blomstedt P, Hariz MI, Tisch S, et al: A family with a hereditary form of torsion dystonia from northern Sweden treated with bilateral pallidal deep brain stimulation, *Mov Disord* 24(16):2415-2419, 2009.
 152. Balasubramaniam R, Ram S: Orofacial movement disorders, *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 20(2):273-285, 2008, vii.
 153. Thorburn DN, Lee KH: Oromandibular dystonia following dental treatment: case reports and discussion, *N Z Dent J* 105(1):18-21, 2009.
 154. Maestre-Ferrin L, Burguera JA, Penarrocha-Diago M: Oromandibular dystonia: a dental approach, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 15(1):e25-e27, 2010.
 155. Behari M, Singh KK, Seshadri S, et al: Botulinum toxin A in blepharospasm and hemifacial spasm, *J Assoc Physicians India* 42(3):205-208, 1994.

156. Tan EK, Jankovic J: Tardive and idiopathic oromandibular dystonia: a clinical comparison, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68(2):186-190, 2000.
157. Singer C, Papapetropoulos S: A comparison of jaw-closing and jaw-opening idiopathic oromandibular dystonia, *Parkinsonism Relat Disord* 12(2):115-118, 2006.
158. Esper CD, Freeman A, Factor SA: Lingual protrusion dystonia: frequency, etiology and botulinum toxin therapy, *Parkinsonism Relat Disord* 16(7):438-441, 2010.
159. Gray AR, Barker GR: Idiopathic blepharospasm-oromandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome) presenting as chronic temporomandibular joint dislocation, *Br J Oral Maxillofac Surg* 29(2):97-99, 1991.
160. Michelotti A, Silva R, Paduano S, et al: Oromandibular dystonia and hormonal factors: twelve years follow-up of a case report, *J Oral Rehabil* 36(12):916-921, 2009.
161. Evans BK, Jankovic J: Tuberous sclerosis and chorea, *Ann Neurol* 13(1):106-107, 1983.
162. Goetz CG, Horn SS: Treatment of tremor and dystonia, *Neurol Clin* 19(1):129-144, 2001, vi-vii.
163. Vazquez-Delgado E, Okeson JP: Treatment of inferior lateral pterygoid muscle dystonia with zolpidem tartrate, botulinum toxin injections, and physical self-regulation procedures: a case report, *Cranio* 22(4):325-329, 2004.
164. Balash Y, Giladi N: Efficacy of pharmacological treatment of dystonia: evidence-based review including meta-analysis of the effect of botulinum toxin and other cure options, *Eur J Neurol* 11(6):361-370, 2004.
165. Goldman JG, Comella CL: Treatment of dystonia, *Clin Neuropharmacol* 26(2):102-108, 2003.
166. Wessberg G: Management of oromandibular dystonia, *Hawaii Dent J* 34(6):15-16, 2003.
167. Bressman SB: Dystonia update, *Clin Neuropharmacol* 23(5):239-251, 2000.
168. Jankovic J, Orman J: Botulinum A toxin for cranial-cervical dystonia: a double-blind, placebo-controlled study, *Neurology* 37(4):616-623, 1987.
169. Pongvarin N, Devahastin V, Chaisevikul R, et al: Botulinum A toxin treatment for blepharospasm and Meige syndrome: report of 100 patients, *J Med Assoc Thai* 80(1):1-8, 1997.
170. Braun T, Gurkov R, Hempel JM, et al: Patient benefit from treatment with botulinum neurotoxin A for functional indications in otorhinolaryngology, *Eur Arch Otorhinolaryngol* 267(12):1963-1967, 2010.
171. Charous SJ, Comella CL, Fan W: Jaw-opening dystonia: quality of life after botulinum toxin injections, *Ear Nose Throat J* 90(2):E9-E12, 2011.
172. Jankovic J, Brin MF: Therapeutic uses of botulinum toxin, *N Engl J Med* 324(17):1186-1194, 1991.
173. Zuber M, Sebald M, Bathien N, et al: Botulinum antibodies in dystonic patients treated with type A botulinum toxin: frequency and significance, *Neurology* 43(9):1715-1718, 1993.
174. Jankovic J, Schwartz K: Response and immunoresistance to botulinum toxin injections, *Neurology* 45(9):1743-1746, 1995.
175. Clark GT: The management of oromandibular motor disorders and facial spasms with injections of botulinum toxin, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 14(4):727-748, 2003.
176. Dimitroulis G: Surgical management of persistent oromandibular dystonia of the temporalis muscle, *Int J Oral Maxillofac Surg* 40(2):222-224, 2011.
177. Balasubramaniam R, Rasmussen J, Carlson LW, et al: Oromandibular dystonia revisited: a review and a unique case, *J Oral Maxillofac Surg* 66(2):379-386, 2008.
178. Gobel H, Heinze A, Reichel G, et al: Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study, *Pain* 125(1):82-88, 2006.
179. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, et al: Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome, *Rheumatol Int* 25(8):604-611, 2005.
180. Royal MA: Botulinum toxins in pain management, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 14(4):805-820, 2003.
181. Lang AM: A preliminary comparison of the efficacy and tolerability of botulinum toxin serotypes A and B in the treatment of myofascial pain syndrome: a retrospective, open-label chart review, *Clin Ther* 25(8):2268-2278, 2003.
182. De Andres J, Cerda-Olmedo G, Valia JC, et al: Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain, *Clin J Pain* 19(4):269-275, 2003.
183. Lang AM: Botulinum toxin type A therapy in chronic pain disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 84(3 Suppl 1):S69-S73, 2003, quiz S74-S75.
184. Porta M: A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm, *Pain* 85(1-2):101-105, 2000.
185. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD: Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome, *Pain* 59(1):65-69, 1994.
186. Freund B, Schwartz M, Symington JM: The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: preliminary findings, *J Oral Maxillofac Surg* 57(8):916-920, 1999.
187. Freund B, Schwartz M, Symington JM: Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders, *Br J Oral Maxillofac Surg* 38(5):466-471, 2000.
188. Daelen B, Thorwirth V, Koch A: Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin, *Int J Oral Maxillofac Surg* 26(6):458-460, 1997.
189. Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE: Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A, *Arch Phys Med Rehabil* 78(11):1272-1273, 1997.
190. Moore AP, Wood GD: The medical management of masseteric hypertrophy with botulinum toxin type A, *Br J Maxillofac Surg* 32(1):26-28, 1994.
191. Moore AP, Wood GD: Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A, *Br Dent J* 183(11-12):415-417, 1997.
192. Sankhla C, Lai EC, Jankovic J: Peripherally induced oromandibular dystonia, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65(5):722-728, 1998.
193. Ojala T, Arokoski JP, Partanen J: The effect of small doses of botulinum toxin a on neck-shoulder myofascial pain syndrome: a double-blind, randomized, and controlled crossover trial, *Clin J Pain* 22(1):90-96, 2006.
194. Graboski CL, Gray DS, Burnham RS: Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomised double blind crossover study, *Pain* 118(1-2):170-175, 2005.
195. Raj PP: Botulinum toxin therapy in pain management, *Anesthesiol Clin North Am* 21(4):715-731, 2003.
196. Aoki KR: Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management, *Headache* 43(Suppl 1):S9-S15, 2003.
197. Gobel H: Botulinum toxin in migraine prophylaxis, *J Neurol* 251(Suppl 1):I8-I11, 2004.
198. Gobel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Jost WH: Evidence-based medicine: botulinum toxin A in migraine and tension-type headache, *J Neurol* 248(Suppl 1):34-38, 2001.
199. Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Jensen TS: The role of botulinum toxin in management of pain: an evidence-based review, *Curr Opin Anaesthesiol* 23(5):602-610, 2010.
200. Binder WJ, Brin MF, Blitzer A, et al: Botulinum toxin type A (Botox) for treatment of migraine headaches: an open-label study, *Otolaryngol Head Neck Surg* 123(6):669-676, 2000.
201. Silberstein S, Mathew N, Saper J, Jenkins S: Botulinum toxin type A as a migraine preventive treatment. For the BOTOX Migraine Clinical Research Group, *Headache* 40(6):445-450, 2000.
202. Smuts JA, Schultz D, Barnard A: Mechanism of action of botulinum toxin type A in migraine prevention: a pilot study, *Headache* 44(8):801-805, 2004.
203. Dodick DW, Mauskop A, Elkind AH, et al: Botulinum toxin type A for the prophylaxis of chronic daily headache: subgroup analysis of

- patients not receiving other prophylactic medications: a randomized double-blind, placebo-controlled study, *Headache* 45(4):315-324, 2005.
204. Rollnik JD, Dengler R: Botulinum toxin (Dysport) in tension-type headaches, *Acta Neurochir Suppl* 79:123-126, 2002.
 205. Mense S: Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy, *J Neurol* 251(Suppl 1):I1-I7, 2004.
 206. Argoff CE: A focused review on the use of botulinum toxins for neuropathic pain, *Clin J Pain* 18(Suppl 6):S177-S181, 2002.
 207. Liu HT, Tsai SK, Kao MC, Hu JS: Botulinum toxin A relieved neuropathic pain in a case of post-herpetic neuralgia, *Pain Med* 7(1):89-91, 2006.
 208. Evidente VG, Adler CH: An update on the neurologic applications of botulinum toxins, *Curr Neurol Neurosci Rep* 10(5):338-344, 2010.
 209. Marinelli S, Luvisetto S, Cobianchi S, et al: Botulinum neurotoxin type A counteracts neuropathic pain and facilitates functional recovery after peripheral nerve injury in animal models, *Neuroscience* 171(1):316-328, 2010.
 210. Pickett A: Re-engineering clostridial neurotoxins for the treatment of chronic pain: current status and future prospects, *BioDrugs* 24(3):173-182, 2010.
 211. Ngeow WC, Nair R: Injection of botulinum toxin type A (Botox) into trigger zone of trigeminal neuralgia as a means to control pain, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 109(3):e47-e50, 2010.
 212. Bohluli B, Motamedi MH, Bagheri SC, et al: Use of botulinum toxin A for drug-refractory trigeminal neuralgia: preliminary report, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 111(1):47-50, 2011.
 213. Lee SJ, McCall WD Jr, Kim YK, et al: Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial, *Am J Phys Med Rehabil* 89(1):16-23, 2010.
 214. Al-Muharraqi MA, Fedorowicz Z, Al Bareeq J, et al: Botulinum toxin for masseter hypertrophy, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD007510, 2009.

Tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular

13

«TRASTORNO ARTICULAR INTRACAPSULAR:
LA PARTE MECÁNICA DE UN TTM.» —JPO

EN ESTE CAPÍTULO SE DESCRIBIRÁ el tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) capsulares e intracapsulares. Cada subdivisión dentro de esta categoría se comentará desde los primeros síntomas leves de desplazamiento discal hasta los trastornos inflamatorios más graves y más difíciles de tratar. El tratamiento correcto de las alteraciones discales se basa en dos factores: establecer un diagnóstico correcto y conocer la evolución natural del trastorno. El clínico debe recordar que cada una de las categorías de los trastornos de la ATM corresponde a una situación clínica que se trata de una forma particular. Un diagnóstico incorrecto sólo lleva a un mal tratamiento y al fracaso del mismo.

El tratamiento eficaz de los trastornos articulares intracapsulares se basa también en el conocimiento por parte del clínico de su curso natural. En el capítulo 8 se ha presentado una descripción progresiva de las alteraciones discales. A medida que aumenta la alteración del disco y se alargan más los ligamentos, el disco sufre un desplazamiento progresivo y finalmente se luxa. Entonces el cóndilo empieza a actuar sobre los tejidos retrodiscales y éstos empiezan a sufrir una degradación, que da lugar a una osteoartritis o a una artropatía degenerativa. Aunque es frecuente que esta secuencia sea clínicamente evidente, no explica la evolución de todos los trastornos intracapsulares.

Los estudios epidemiológicos indican que los ruidos articulares asintomáticos son muy frecuentes. Muchos estudios¹⁻¹¹ revelan que se detectan ruidos de la ATM en un 25-35% de la población general. Esto plantea una cuestión interesante: si no todos los ruidos articulares son progresivos, ¿cuáles deben tratarse? En mi opinión, sólo se debe considerar la posibilidad del tratamiento cuando los ruidos articulares se acompañan de dolor. En este caso el dolor debe ser de origen intracapsular. En otras palabras, los pacientes que refieren un dolor muscular extracapsular y un punto de clic indoloro no deben ser tratados por una alteración discal. El tratamiento de este tipo de pacientes con trastornos discales acabaría fracasando, puesto que no tiene en cuenta el origen del dolor. Este concepto se abordará más adelante en este mismo capítulo con más detalle (y apoyo bibliográfico).

Los trastornos de la ATM son un grupo amplio de trastornos temporomandibulares (TTM) que se originan en las estructuras capsulares e intracapsulares. Se dividen en tres subcategorías: alteraciones del complejo cóndilo-disco, incompatibilidad estructural de las superficies articulares y trastornos inflamatorios.

Alteraciones del complejo cóndilo-disco

Esta categoría puede dividirse en dos subcategorías para los fines del tratamiento: desplazamientos/luxaciones discales con reducción y luxaciones discales sin reducción.

DESPLAZAMIENTOS Y LUXACIONES DISCALES CON REDUCCIÓN

Constituyen las fases iniciales de las alteraciones discales (figs. 13-1 y 13-2). Los signos y síntomas clínicos corresponden a alteraciones del complejo cóndilo-disco.

Etiología

Las alteraciones discales se deben a un alargamiento de los ligamentos discales y capsulares asociado a un adelgazamiento del disco articular. Estos cambios son a menudo consecuencia de macrotraumatismos o microtraumatismos. Los macrotraumatismos se suelen identificar en la historia clínica, mientras que los microtraumatismos pueden pasar desapercibidos para el paciente. Las causas más frecuentes de microtraumatismos son las lesiones de hipoxia-reperfusión¹²⁻¹⁶, el bruxismo¹⁷ y la inestabilidad ortopédica (fig. 13-3). En algunos estudios¹⁸⁻²¹ se sugiere que la maloclusión de clase II, división 2, se asocia con frecuencia a una inestabilidad ortopédica y constituye, por tanto, un factor etiológico relacionado con las alteraciones discales (fig. 13-4). Dado que no todos los estudios²²⁻³³ respaldan esta relación (v. cap. 7), deben considerarse otros factores. Como ya se ha indicado anteriormente, la inestabilidad ortopédica y la carga articular parecen combinarse como factores etiológicos en muchas alteraciones discales.

También conviene tener en cuenta que es probable que el trastorno comience realmente a nivel celular y después progrese y dé lugar a los cambios importantes que se aprecian clínicamente. En otras palabras, una sobrecarga excesiva y prolongada de los tejidos articulares supera la capacidad funcional de los mismos, lo que inicia su deterioro (es decir, lesión de hipoxia-reperfusión). Una vez que se superan los límites funcionales, las fibrillas de colágeno se rompen y disminuye la resistencia de la red de colágeno. El gel de proteoglucano-agua se hincha y penetra en el espacio articular, lo que produce un reblandecimiento de la superficie articular. Es lo que se conoce como *condromalacia*³⁴. La condromalacia es reversible en sus fases iniciales si se reduce la sobrecarga. Sin embargo, si las cargas siguen sobrepasando la capacidad de los tejidos articulares, se pueden producir cambios irreversibles. Pueden empezar a aparecer zonas de fibrilación, que producen una rugosidad focal en las superficies articulares³⁵. Esto altera las características de fricción de la superficie y puede provocar una unión de las superficies articulares (adherencias), lo que modifica las condiciones mecánicas del movimiento cóndilo-disco. La unión continuada (adhesiones) o las rugosidades pueden deformar los ligamentos discales durante el movimiento y, finalmente, desplazamiento del disco³⁶. En estas circunstancias, el factor etiológico responsable del desplazamiento discal es un microtraumatismo.

Historia clínica

Cuando la etiología es un macrotraumatismo, es frecuente que el paciente indique un hecho que ha desencadenado el trastorno, como

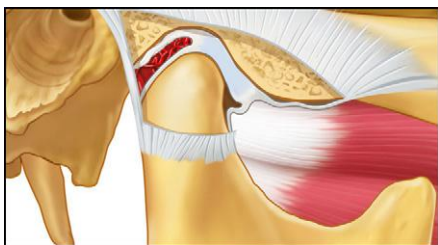


FIGURA 13-1 Desplazamiento anterior del disco. El borde posterior del disco se ha adelgazado y la lámina retrodiscal inferior, así como el ligamento colateral lateral (que no se muestra), se han alargado. Como el disco está desplazado hacia delante, el cóndilo se articula sobre el borde posterior del disco en vez de con la zona intermedia del mismo.

un accidente de tráfico o un golpe en la cara³⁷⁻⁴⁶. Una buena historia clínica revelará con frecuencia los indicios más sutiles de bruxismo. El paciente referirá también la presencia de ruidos articulares y puede incluso describir una sensación de bloqueo durante la apertura de la boca. La presencia de dolor asociado a esta disfunción es importante.

Características clínicas

La exploración clínica pone de relieve una amplitud de movimiento bastante normal, con una limitación asociada tan sólo al dolor. El movimiento discal puede apreciarse mediante la palpación de las articulaciones durante la apertura y el cierre. Son frecuentes las desviaciones en el trayecto de apertura.

Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo de un desplazamiento discal consiste en restablecer la relación cóndilo-disco normal. Aunque esto puede parecer bastante fácil, no ha resultado así. Durante los últimos 40 años, la actitud de la profesión odontológica respecto al tratamiento de los trastornos de alteración discal se ha modificado enormemente. A principios de la década de 1970, Farrar⁴⁷ introdujo el concepto del aparato de reposicionamiento anterior (fig. 13-5). Este aparato proporciona una relación oclusal que requiere que la mandíbula se mantenga en una posición adelantada. El aparato sitúa la mandíbula en una ligera posición de protrusión en un intento de restablecer una relación cóndilo-disco más normal. Este hecho suele conseguirse clínicamente mediante la vigilancia del clic de la articulación. Se elige el menor grado de reposicionamiento anterior de la mandíbula que suprime el ruido articular.

Aunque la eliminación del clic no siempre denota una reducción satisfactoria del disco⁴⁸, sí es un buen punto de referencia clínico para iniciar el tratamiento. Algunos autores han sugerido el empleo de la artrografía⁴⁸, la tomografía computarizada⁴⁹ y, más recientemente, la resonancia magnética⁵⁰ para facilitar la determinación de la relación cóndilo-disco óptima para la preparación del aparato. Aunque apenas se duda de que estas técnicas son más precisas, la mayoría de los clínicos no consideran práctico utilizarlas de manera sistemática.

La idea sobre la que se basa el aparato de reposicionamiento anterior es la de volver a colocar el cóndilo sobre el disco (es decir, «recapturar el disco»). En un principio se sugirió que debía llevarse las 24 horas del día durante un período de 3 a 6 meses. Aunque continúa siendo eficaz para tratar determinadas alteraciones discales, la forma en la que se utiliza se ha modificado en gran medida debido a los resultados de estudios a largo plazo. Su uso preciso se comentará más adelante en este apartado; su preparación se describe en el capítulo 15.

Cuando se utilizó por primera vez un aparato de reposicionamiento anterior, se descubrió que era útil inmediatamente para reducir los síntomas articulares dolorosos al mejorar la relación cóndilo-disco, lo que reducía la carga sobre los tejidos retrodiscales. Cuando reducía de

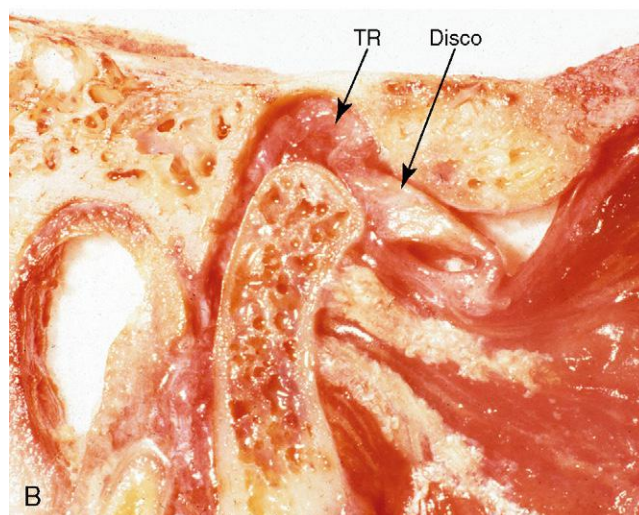
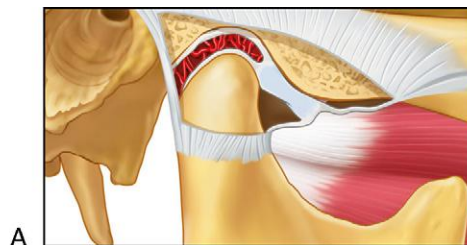


FIGURA 13-2 A, Luxación discal anterior. El borde posterior del disco se ha adelgazado y los ligamentos se han alargado, lo que permite la luxación a través del espacio discal. El cóndilo se articula ahora con los tejidos retrodiscales (TR). B, Esta muestra presenta una luxación discal anterior. (Cortesía del Dr. Terry Tanaka, Chula Vista, CA.)

forma satisfactoria los síntomas surgía una cuestión terapéutica importante: «Y ahora, ¿qué?» Algunos clínicos creían que la mandíbula debía mantenerse de modo permanente en esta posición adelantada. Se sugirieron intervenciones dentarias para crear un estado oclusal que mantuviera la mandíbula en esta postura terapéutica^{51,52}. Conseguirlo no fue nunca una intervención dentaria sencilla, y surgieron dudas acerca de la estabilidad articular en esta posición⁵³. Otros pensaban que una vez reparados los ligamentos discales, la mandíbula debía volver a la posición musculoesqueléticamente estable y que el disco se mantendría en una situación correcta (es decir, sería recapturado). Aunque un abordaje es más conservador que el otro, ninguno de los dos está respaldado por datos a largo plazo.

En los primeros estudios a corto plazo⁵⁴⁻⁶⁰ se comprobó que este aparato era mucho más eficaz que el aparato de estabilización más tradicional para disminuir los síntomas intracapsulares. Naturalmente, este hecho llevó a la profesión odontológica a creer que el retorno del disco en relación adecuada con el cóndilo era una parte esencial del tratamiento. Sin embargo, los estudios a largo plazo son los que proporcionan una mejor perspectiva respecto a la idoneidad de una modalidad terapéutica. Se estudió a 40 pacientes con diversas alteraciones del complejo cóndilo-disco⁵⁶ a los 2,5 años de una terapia de reposicionamiento anterior y de tratamientos con retroceso. En ninguno de ellos se habían efectuado modificaciones oclusales. Se observó que el 66% de los pacientes aún presentaban ruidos articulares, aunque sólo un 25% seguían teniendo dolor. Si en este estudio el criterio del éxito terapéutico fuera la eliminación del dolor y los ruidos articulares, el porcentaje sería tan sólo del 28%. Sin embargo, si la presencia de ruidos articulares asintomáticos no se interpreta como un fracaso terapéutico, el porcentaje de éxitos

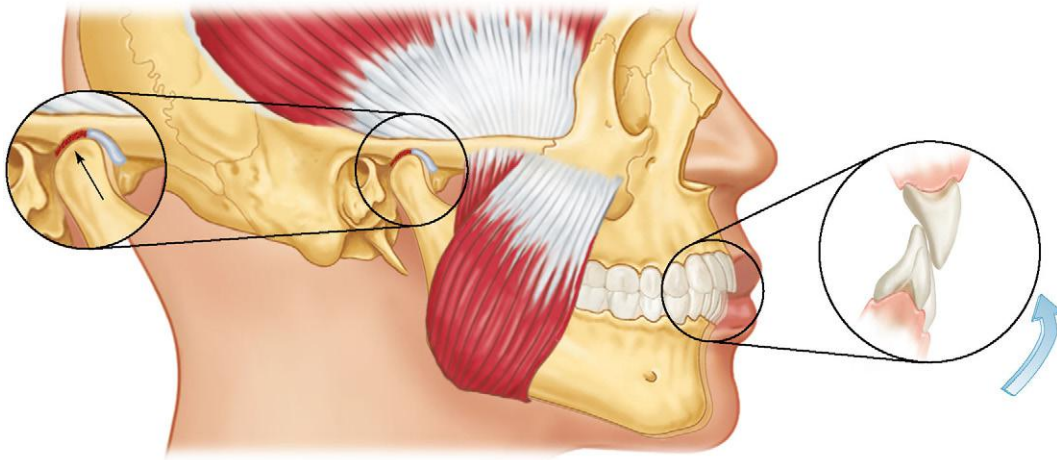


FIGURA 13-3 Cuando existe inestabilidad ortopédica, la carga de las estructuras masticatorias ejercida por los músculos elevadores puede desplazar al cóndilo de su posición musculoesqueléticamente estable en la fosa. En este dibujo se indican los contactos oclusales anteriores intensos que impiden la oclusión de los dientes posteriores en la posición preparatoria para comer. Cuando las estructuras sufren una carga, los músculos elevadores fuerzan la oclusión de los dientes posteriores dando lugar a una deflexión posterior del cóndilo de su posición musculoesqueléticamente estable. Esta situación se considera un factor de riesgo para el desarrollo de un desplazamiento discal, ya que puede causar una elongación de la lámina retrodiscal inferior y del ligamento discal, así como un adelgazamiento del borde posterior del disco.



FIGURA 13-4 En algunos pacientes las relaciones dentarias anteriores de clase II, división 2, pueden contribuir a producir ciertas alteraciones discales, sobre todo si este estado oclusal soporta una carga intensa (p. ej., bruxismo, macrotraumatismos). **A**, Inclinación lingual de los incisivos maxilares centrales. **B**, Mordida profunda y relación dentaria anterior muy intensa. **C**, Mordida profunda intensa, boca abierta. **D**, Mismo paciente con los dientes ocluyendo.

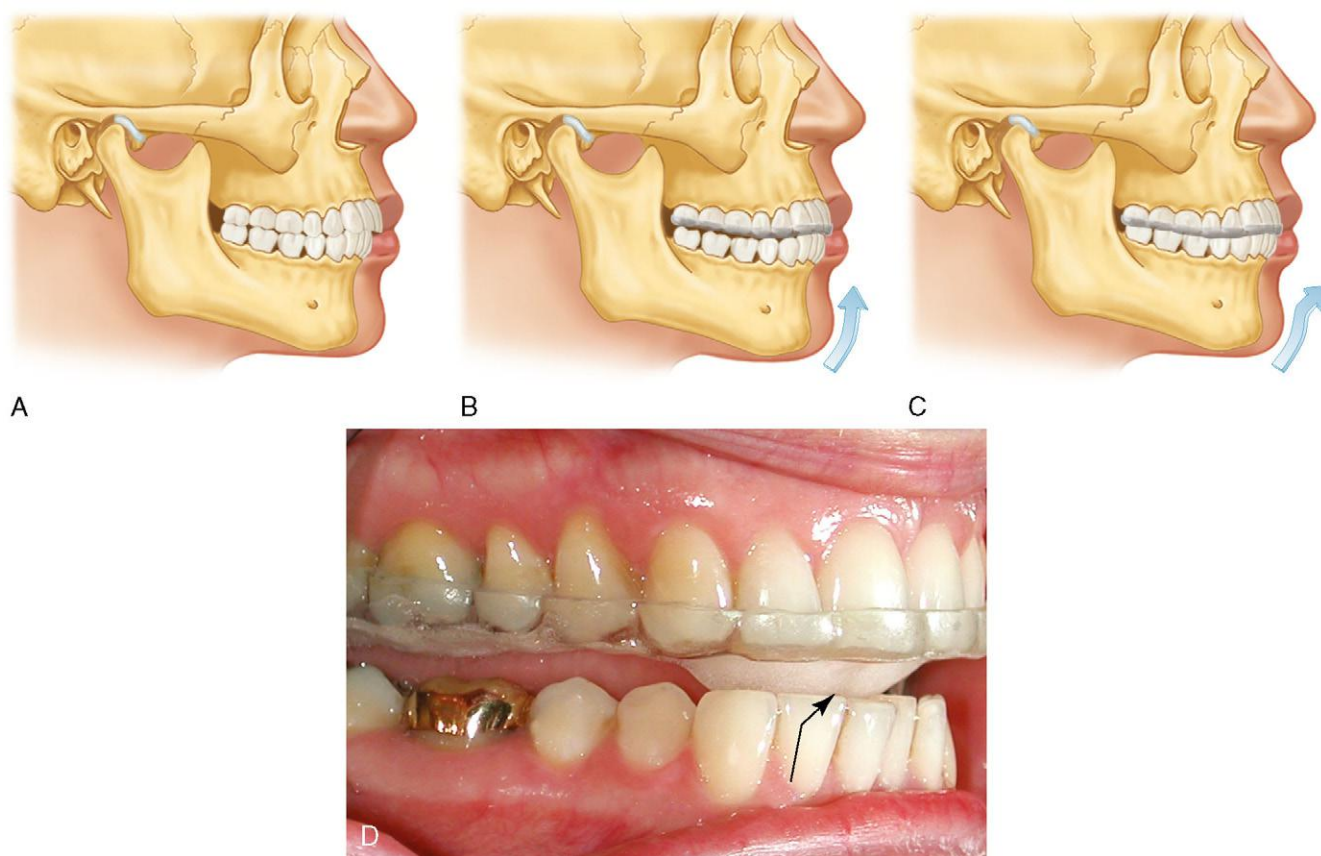


FIGURA 13-5 A, En la posición articular de cierre en reposo, el disco está desplazado hacia delante respecto al cóndilo. B, Se ha preparado un aparato oclusal maxilar que crea un estado oclusal que obliga a la mandíbula a moverse ligeramente hacia delante. C, Cuando el aparato está colocado y los dientes están en oclusión, el cóndilo vuelve a situarse sobre el disco en una relación cóndilo-disco más normal. D, Al cerrar la boca, los dientes anteriores contactan con la rampa guía y la mandíbula avanza (flecha) hasta la posición terapéutica, que mantiene el disco en una relación más normal con el cóndilo. El aparato se denomina, por tanto, *aparato de reposicionamiento anterior*.

de los aparatos de reposicionamiento anterior asciende al 75%. En otros estudios a largo plazo^{38,61} se han descrito resultados similares. Así pues, la cuestión que debe plantearse es la trascendencia clínica relativa de los ruidos articulares asintomáticos.

Como ya se ha señalado, los ruidos articulares son muy frecuentes en la población general. En muchos casos⁶²⁻⁶⁸ no parecen estar relacionados con dolor o una reducción de la movilidad articular. Si todas las articulaciones con clics evolucionaran siempre a trastornos más graves, sería un motivo claro para tratar todas y cada una de ellas. Sin embargo, la presencia de ruidos articulares inalterados a lo largo del tiempo indica que algunas estructuras pueden adaptarse a unas relaciones funcionales que no lleguen a ser óptimas. Para comprender la necesidad del tratamiento es preciso comparar los estudios a largo plazo de los ruidos articulares no tratados.

Greene y cols.⁶⁹ presentaron una serie de 100 pacientes con clics articulares que fueron valorados de nuevo 5,2 años después de la aplicación de un tratamiento conservador por trastornos de los músculos masticatorios. Del total, el 38% ya no mostraba ruidos articulares; de ellos, sólo un paciente (1%) presentaba un aumento del dolor articular. En un estudio similar, Okeson y Hayes⁷⁰ describieron a 84 pacientes con ruidos de la ATM que fueron reconocidos de nuevo a los 4,5 años de la aplicación de un tratamiento conservador por trastornos de los músculos masticatorios. Ninguno de estos pacientes fue tratado por los ruidos articulares. Al final del estudio se observó que un 38% ya no los manifestaba; en cambio, el 7,1% había notado un aumento de los síntomas. En un estudio de Bush y Carter⁷¹, 35 estudiantes que ingresaban en una escuela de odontología tenían ruidos

articulares, pero sólo 11 (31%) los presentaban al cabo de 3,2 años, al graduarse. Asimismo, se vio que de los 65 estudiantes de odontología que ingresaron sin estos síntomas, 43 (66%) los mostraban al graduarse.

En otro estudio muy interesante, realizado por Magnusson y cols.⁷², se registraron ruidos articulares en una población de individuos de 15 años y más tarde en esta misma población a los 20 años. De los 35 individuos que inicialmente tenían ruidos a los 15 años, 16 (46%) ya no los presentaban a los 20. No se les aplicó ningún tratamiento. Además, de los 38 individuos de 15 años sin ruidos articulares inicialmente, 19 (50%) sí los mostraban a los 20. Por tanto, según este estudio, en pacientes de 15 años con ruidos en la ATM existe un 46% de posibilidades de que los ruidos desaparezcan sin tratamiento antes de cumplir los 20. Sin embargo, el estudio sugiere también que en un individuo de 15 años sin esta manifestación existe una probabilidad del 50% de que aparezca antes de los 20 años. Los autores llegaron a la conclusión de que estos ruidos aparecen y desaparecen y que, a menudo, no están relacionados con síntomas masticatorios importantes. Los seguimientos realizados a esta misma población después de 10 y 20 años por Magnusson y cols. siguen confirmando la ausencia de una relación significativa entre los ruidos articulares y el dolor o la disfunción^{67,73}.

En un estudio similar, Kononen y cols.¹¹ efectuaron un seguimiento longitudinal de 128 adultos jóvenes durante 9 años a las edades de 14, 15, 18 y 23 años. Observaron que, aunque el chasquido aumentaba significativamente entre un 11% y un 34% con la edad, no se apreciaba ningún patrón predecible y sólo un 2% de los sujetos presentó hallazgos constantes durante los períodos de estudio. No se encontró ninguna relación entre el chasquido y el desarrollo de bloqueo.

En un importante estudio a largo plazo, Leeuw y cols.⁷⁴ observaron que, 30 años después del tratamiento no quirúrgico de diferentes trastornos intracapsulares, los ruidos articulares persistían en un 54% de los pacientes. Aunque estos resultados revelan que los ruidos articulares persisten en muchos pacientes, ninguno de esos pacientes experimentaba molestias ni disfunciones como consecuencia de su artropatía. Este estudio, como los citados anteriormente, sugiere que los ruidos articulares no suelen acompañarse de dolor ni de disfunciones importantes de la ATM. Este grupo de investigadores^{75,76} pudo comprobar igualmente que la luxación discal sin reducción se solía acompañar de alteraciones óseas a largo plazo a nivel del cóndilo (un fenómeno mucho menos frecuente en los casos de luxación discal con reducción). No obstante, incluso los pacientes con alteraciones importantes en la morfología condílea (es decir, osteoartritis)⁷⁷ apenas manifestaban dolor y disfunciones.

Estudios como éstos ponen en duda la idea de que no todos los ruidos articulares son progresivos y deben ser tratados. Varios estudios^{9,11,67,78-80} indican que el aumento de los trastornos intracapsulares determinado por este tipo de ruidos sólo se produce en el 7-9% de los pacientes que los presentan. En otro estudio, era rara la progresión al cierre articular⁸¹. Sin embargo, parece que si la alteración discal da lugar a un bloqueo importante, las posibilidades de progresión del trastorno son mucho mayores⁸².

Para que un clínico pueda recomendar con confianza el tratamiento de los ruidos de la ATM, debe conocer primero el porcentaje de éxitos de éste. Los estudios a largo plazo aportan cierta información esclarecedora al respecto. Adler⁸³ trató a 10 pacientes con alteraciones discales mediante aparatos de reposicionamiento anterior y comprobó que de esta manera se eliminaban los ruidos articulares. Al cabo de un tiempo, a 5 de ellos se les aplicaron prótesis fijas en la posición terapéutica y en otros 5 se volvió a la oclusión inicial. Ambos grupos mostraron una recidiva del 40% de dichos ruidos. En el estudio de Moloney y Howard³⁸, el 43% de los pacientes a los que se colocaron prótesis fijas volvieron a presentarlos. Tallents y cols.⁸⁴ observaron unos resultados similares con prótesis fijas. Cuando se aplicó un tratamiento de ortodoncia, en un 50% de los pacientes reapareció el chasquido^{38,85}. Incluso después de cirugía se ha podido observar^{86,87} que el chasquido reaparece al cabo de 2-4 años en un 30-58% de los casos. Todos estos estudios sugieren que, a pesar de orientar el tratamiento a la eliminación de los ruidos de la ATM, los porcentajes de éxito no son muy favorables.

Los estudios a largo plazo revelan que los aparatos de reposicionamiento anterior no son tan eficaces como se había pensado en la disfunción articular. Sin embargo, parece que ayudan a reducir los síntomas dolorosos asociados a los desplazamientos y las luxaciones discales con reducción en un 75% de los pacientes. Los ruidos articulares no responden fácilmente al tratamiento y no siempre indican un trastorno progresivo. Sin embargo, estos estudios nos proporcionan una perspectiva de cómo responde la articulación ante este tratamiento. En muchos pacientes, el avance de la mandíbula hacia una posición más adelantada durante un período de tiempo impide que el cóndilo se articule con los tejidos retrodiscales bien inervados y muy vascularizados. Ésta es la explicación probable de la reducción casi inmediata del dolor intracapsular. Durante el reposicionamiento hacia delante, estos tejidos sufren cambios de adaptación y reparación. Estos tejidos pueden fibrosarse y perder su vascularización⁸⁹⁻⁹⁸. Esto se observa en las muestras de las figuras 13-6 y 13-7, así como en los hallazgos histológicos de la figura 13-8.

Ahora sabemos que los discos no son recapturados de forma permanente por los aparatos de reposicionamiento anterior⁹⁹⁻¹⁰¹. En cambio, cuando el cóndilo regresa a la fosa se desplaza hacia atrás para articularse con los tejidos retrodiscales adaptados. Si estos tejidos han sufrido una correcta adecuación se produce una carga sin dolor. El cóndilo actúa ahora sobre estos tejidos adaptados, aunque el disco

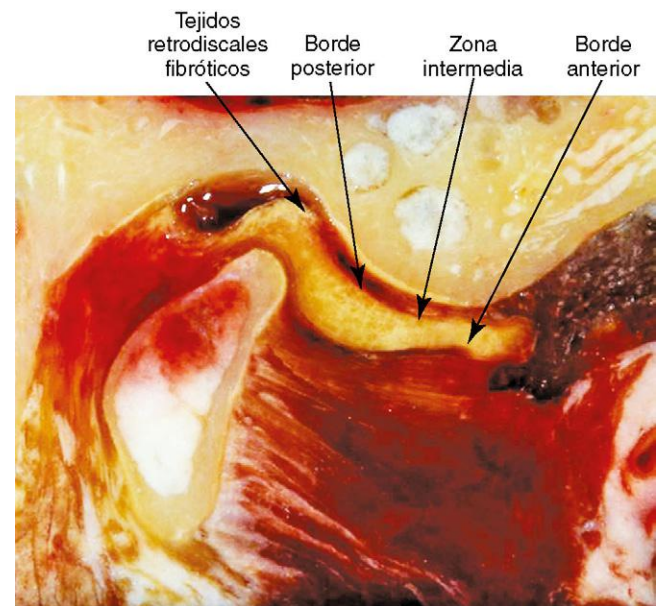


FIGURA 13-6 En esta muestra el disco se ha luxado anteriormente. Se puede ver la localización del borde anterior, la zona intermedia y el borde posterior del disco. Puesto que el disco se luxa anteriormente, el cóndilo ha articulado en los tejidos retrodiscales. Estos tejidos retrodiscales parecen fibrosarse, lo que permite la función sin dolor. (Cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

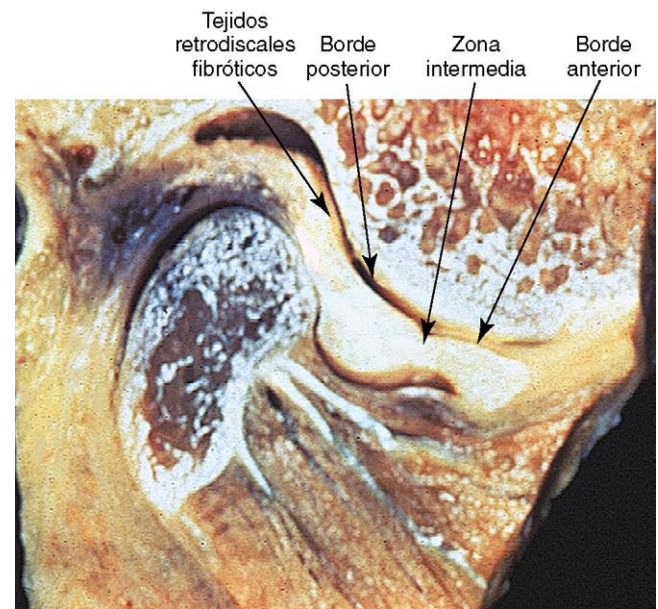


FIGURA 13-7 Muestra de la autopsia de una mujer de 28 años con un disco totalmente luxado. Este tejido retrodiscale se ha fibrosado, lo que permite la función sin dolor. (Cortesía del Dr. William Solberg, UCLA, Los Ángeles, CA.)

continúa desplazado hacia delante. El resultado es una articulación indolora que puede continuar presentando un clic con el movimiento condíleo (fig. 13-9). Antes se creía que la presencia de ruidos articulares indicaba un fracaso del tratamiento. Los estudios más recientes han proporcionado una nueva perspectiva respecto al éxito y el fracaso. Nosotros, los odontólogos, al igual que nuestros colegas los ortopedas, hemos aprendido a aceptar que es probable que persista una cierta disfunción una vez alteradas las estructuras articulares. Ir controlando

el dolor por pasos, mientras se da tiempo a la adaptación de las estructuras articulares, parece ser el papel más importante del terapeuta.

Algunos estudios a largo plazo^{84,102} respaldan realmente la idea de que la alteración permanente del estado oclusal puede ser eficaz para controlar la mayor parte de los síntomas importantes. Sin embargo, este tratamiento requiere un gran número de maniobras odontológicas y es necesario plantearse su necesidad cuando la adaptación natural parece funcionar bien en la mayoría de los casos. La reconstrucción dental de la boca o el tratamiento de ortodoncia deben reservarse para los pacientes con una inestabilidad ortopédica significativa.

El uso continuo de un aparato de reposicionamiento anterior no carece de consecuencias. Un determinado porcentaje de los pacientes con estos aparatos desarrollan una mordida abierta posterior. Ésta puede deberse inicialmente a una contractura miostática reversible del músculo pterigoideo lateral inferior. Cuando se produce esta situación, puede conseguirse un restablecimiento de la longitud del músculo convirtiendo el aparato de reposicionamiento anterior en un aparato de estabilización, lo que permitirá que los cóndilos vuelvan a la posición musculoesqueléticamente estable. Esto puede conseguirse también mediante una disminución progresiva del uso del aparato. La figura 13-10 muestra una secuencia de tratamiento para conseguirlo.

El grado de contractura miostática que aparece es probable que sea proporcional al tiempo durante el que se lleva el aparato. Como

ya se ha señalado, cuando se introdujeron por primera vez, se sugirió que debían llevarse las 24 horas del día durante un período de 3 a 6 meses. Con este uso ininterrumpido durante las 24 horas eran muy frecuentes las mordidas abiertas posteriores. La filosofía actual es la de reducir lo más posible el tiempo de empleo para delimitar los efectos adversos sobre el estado oclusal. En la mayoría de los pacientes no es necesario su uso durante todo el tiempo para disminuir los síntomas. Cuando sea posible, el paciente debe llevarlo tan sólo por la noche para proteger los tejidos retrodiscales de la carga intensa durante el bruxismo asociado al sueño. Durante el día el paciente no debe usar el aparato para que la mandíbula pueda volver a su posición musculoesqueléticamente estable normal. En la mayoría de los casos, con esto se consigue cargar de manera controlada el tejido retrodiscal durante el día, lo que favorece la respuesta fibrótica de dicho tejido. Si los síntomas pueden controlarse sin necesidad de utilizarlo durante el día, se evitará la contractura miostática. Esta técnica es válida en la mayoría de los casos; no obstante, si se observa una inestabilidad ortopédica significativa puede que sea imposible controlar los síntomas.

Si los síntomas persisten cuando sólo se usa por la noche, es posible que el paciente tenga que llevarlo durante más tiempo. Puede ser necesario un uso diurno durante unas semanas. Cuando el paciente ya no presente síntomas debe reducirse su empleo de modo gradual. Si la disminución de su uso hace que vuelvan a aparecer los síntomas, pueden considerarse dos posibles explicaciones. La primera y más frecuente es que el tiempo para la reparación tisular no ha sido suficiente. En este caso se aplica de nuevo el aparato de reposicionamiento anterior y se deja más tiempo para la reparación tisular. Este tiempo adicional permitirá una reparación más completa. Finalmente debería ser posible retirar el aparato sin que vuelva el dolor.

Cuando con repetidos intentos de dejar de usar el aparato no se logra controlar los síntomas, debe sospecharse inestabilidad ortopédica. Cuando esto ocurre, el aparato de reposicionamiento anterior debería convertirse en un aparato de estabilización, que permitirá que el cóndilo vuelva a la posición musculoesqueléticamente estable. Cuando los cóndilos estén en la posición musculoesqueléticamente estable, debe valorarse el estado oclusal para analizar la estabilidad ortopédica. Este proceso de valoración se describirá con mayor detalle en capítulos posteriores.

Numerosos factores determinan el período de tiempo durante el que es preciso llevar un aparato de este tipo. Estos factores se relacionan con la duración necesaria para que los tejidos retrodiscales se adapten de manera adecuada. Cuando los macrotraumatismos son el principal factor etiológico, la duración y el éxito de este tratamiento dependen de cuatro factores:

1. *Carácter agudo de la lesión.* Un tratamiento aplicado inmediatamente después de la lesión es más probable que tenga éxito que si se retrasa hasta varios meses después de la lesión.

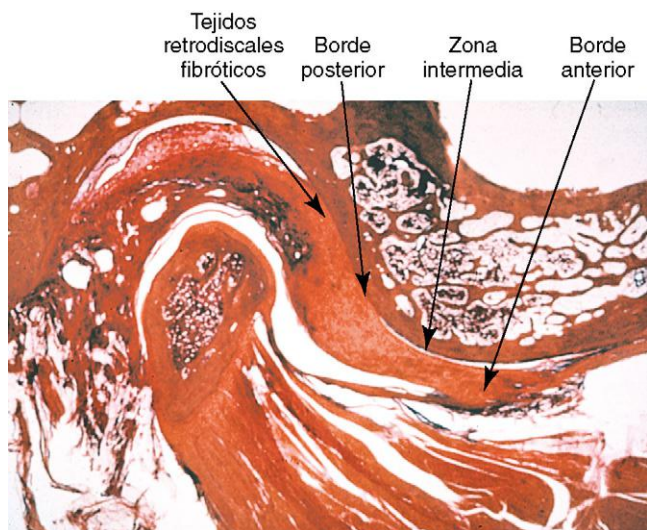


FIGURA 13-8 Sección sagital histológica de una ATM con un disco luxado anteriormente. El tejido retrodiscal se ha fibrosado. Esto representa la adaptación natural de este tejido secundaria a la carga. (Cortesía de la Dra. Carol Bibb, UCLA, Los Ángeles, CA.)

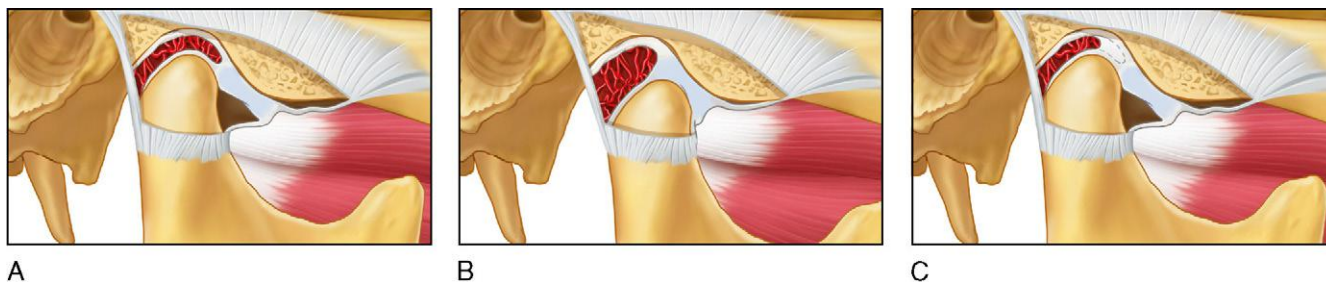


FIGURA 13-9 **A**, Desplazamiento discal anterior con articulación del cóndilo en los tejidos retrodiscales que produce dolor. **B**, Se coloca un aparato de reposicionamiento anterior en la boca para llevar el cóndilo hacia delante, separándolo de estos tejidos sobre el disco. Esta relación reduce la carga en los tejidos retrodiscales, por lo que disminuye el dolor. **C**, Una vez adaptados los tejidos, se retira el aparato y esto permite que el cóndilo adopte la posición musculoesqueléticamente estable original. El cóndilo actúa ahora sobre tejidos fibróticos adaptativos, por lo que no existe dolor durante la función. No obstante, como el disco sigue estando desplazado, puede haber un clic.

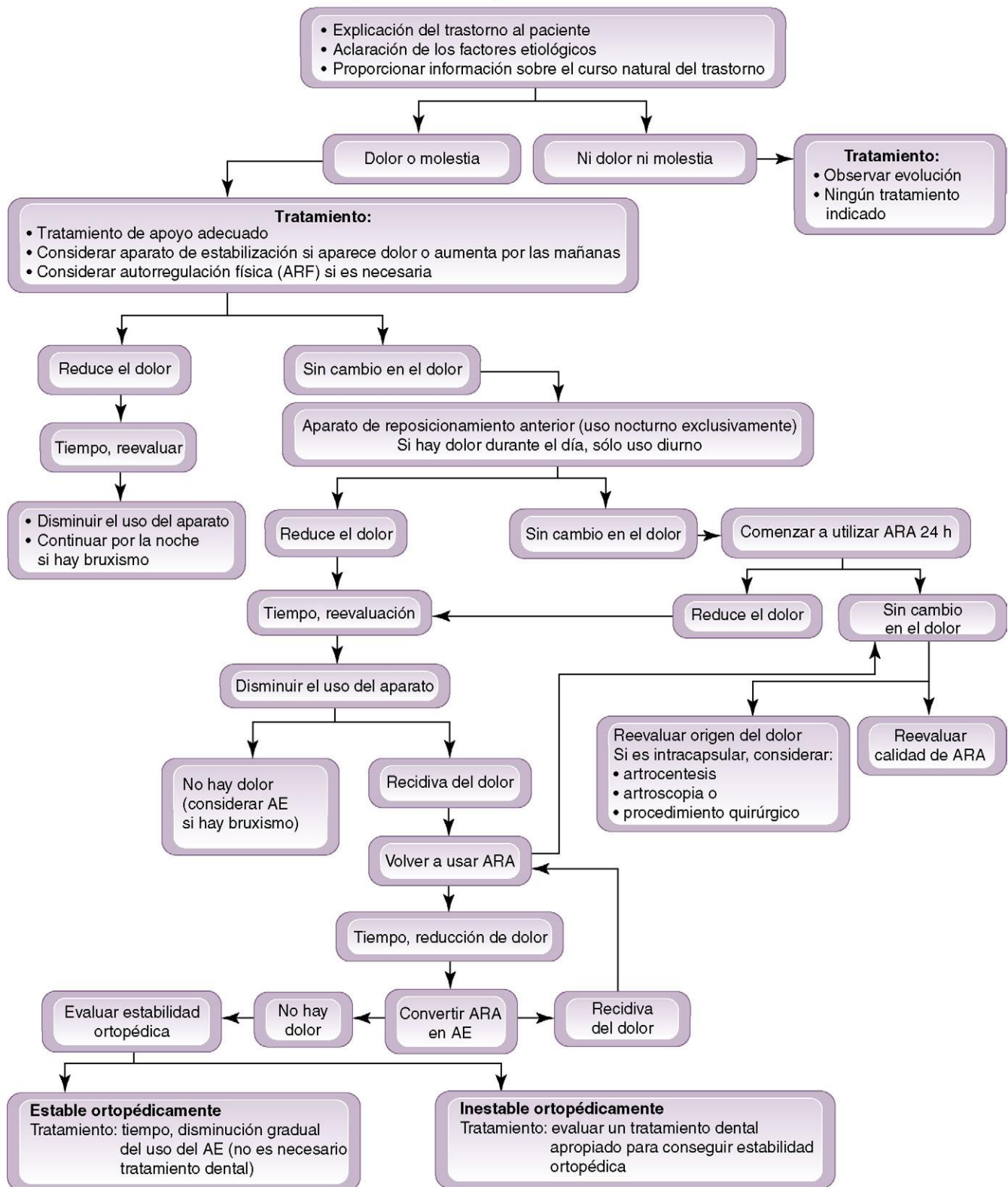
DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Desplazamiento discal y luxación discal con reducción

FIGURA 13-10 Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: alteración del complejo cóndilo-disco y desplazamiento discal y luxación discal con reducción). AE, aparato de estabilización; ARA, aparato de reposicionamiento anterior.

2. *Extensión de la lesión.* Está claro que las lesiones pequeñas se repararán mejor que las extensas. El clínico puede utilizar esta información para preparar al paciente para la cantidad de tiempo necesario para el tratamiento.
3. *Edad y salud del paciente.* La reparación de las estructuras de la ATM es relativamente lenta, especialmente si la comparamos con la de otros tejidos más vascularizados. En general, en los individuos más jóvenes la cicatrización es más rápida y completa que en los ancianos.
4. *Salud general del paciente.* El paciente que presenta un compromiso por otros trastornos de salud puede no ser un buen candidato para la reparación. La presencia de trastornos como la artritis sistémica (p. ej., artritis reumatoide), la diabetes o inmunodeficiencias suele comprometer la capacidad del paciente de reparación y adaptación y, por tanto, puede necesitarse más tiempo para que el tratamiento sea exitoso.

Los pacientes deben ser tratados individualmente según sus circunstancias particulares. El clínico debe tener presente que se producen menos complicaciones cuando los aparatos se utilizan durante períodos de tiempo más cortos.

En algunos individuos se produce una mordida abierta posterior a pesar de su empleo cuidadoso. En estos casos, el cóndilo no vuelve a su posición previa al tratamiento en la fosa. La causa de este fenómeno no está bien documentada. Una posible explicación es la aparición de una contractura miofibrótica del músculo pterigoideo lateral inferior. Este trastorno produce un acortamiento permanente de la longitud del músculo. Las contracturas miofibróticas pueden ser secundarias a una inflamación o a un verdadero traumatismo de los tejidos musculares. Otro posible motivo es la formación de tejidos retrodiscales muy engrosados, que no permiten un asentamiento completo del cóndilo en la fosa.

La tercera explicación de la mordida abierta posterior es la existencia previa de inestabilidad ortopédica (que se acaba de describir). Quizá antes del tratamiento la posición oclusal no permitía que el cóndilo se colocara en la postura musculoesqueléticamente estable. Una vez situado el aparato, los dientes que tocan el aparato determinan la posición condílea. Primero el aparato mueve el cóndilo hacia delante y luego lo vuelve a desplazar hacia atrás a una postura condílea estable en la fosa. En un paciente que presente una relación previa inestable entre la posición oclusal y la condílea, la retirada del aparato puede permitir que el cóndilo se asiente en una posición musculoesqueléticamente estable. En esta posición, los dientes pueden ocluir de una forma inadecuada en la posición previa al aparato. En este caso, un retroceso gradual de éste permite que la relación entre el cóndilo y la fosa determine la posición mandibular y no la oclusión. Si se permitiera al paciente una función inmediata sin el aparato, es probable que los músculos elevadores juntaran los dientes, volviendo a desplazar el cóndilo de su relación estable en la fosa, con lo que reaparecería la alteración discal. Cuando se produce esta situación, está indicado un tratamiento odontológico para asegurar la postura oclusal en la relación articular estable (estabilidad ortopédica). En estos casos, el cóndilo no se encuentra bajo la eminencia articular, sino en una posición estable en la fosa.

Ninguna de las tres explicaciones previas está respaldada por una demostración científica. Son necesarios más estudios para determinar la causa de una mordida abierta posterior secundaria a un tratamiento de reposicionamiento anterior prolongado. También es importante señalar que una mordida abierta posterior no es la regla, sino la excepción, y es un problema sólo si el paciente ha utilizado anteriormente un aparato de reposicionamiento anterior y durante un período de tiempo largo. En nuestra experiencia, la mayoría de los pacientes pueden volver de manera satisfactoria a la posición oclusal original.

Es evidente que el tratamiento con un aparato de reposicionamiento anterior puede reducir eficazmente los síntomas producidos por determinados trastornos discales; sin embargo, puede producir inestabilidad oclusal. Este tratamiento debe utilizarse, pues, con prudencia. En algunos pacientes con estos trastornos un aparato de estabilización puede disminuir los síntomas^{55,103}, quizá porque un descenso de la actividad muscular (p. ej., debido a un episodio de bruxismo o de apretamiento de dientes) reduce las fuerzas aplicadas a los tejidos retrodiscales. Si con un aparato de estabilización se reducen los síntomas, debe utilizarse éste en lugar del aparato de reposicionamiento anterior, ya que rara vez produce alteraciones oclusales irreversibles. En el caso de que fuera necesario el aparato de reposicionamiento anterior, debe indicarse al paciente que puede que necesite un tratamiento odontológico después de su empleo. Aunque esto no es muy frecuente, el paciente debe estar bien informado de las posibles complicaciones.

Debería observarse que una vez que los tejidos retrodiscales se han adaptado y los síntomas dolorosos se han resuelto, el disco no se encuentra en su posición original; todavía está luxado. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, los dientes ocluirán en la posición musculoesqueléticamente estable. Algunos clínicos pueden preocuparse por el hecho de que el disco no esté en su posición original (normal). Estudiando el curso natural de estos trastornos, se puede llegar a la conclusión de que es así como la naturaleza se adapta a esta articulación. Esto explica por qué entre el 26% y el 38% de las resonancias magnéticas (RM) en los individuos asintomáticos normales revelan un cierto desplazamiento discal^{104,111}. Si este desplazamiento del disco es ligero y gradual, el proceso de adaptación puede producirse en ausencia de dolor y disfunción. Una vez adaptada la naturaleza a esta articulación, nosotros (los clínicos) hemos de acostumbrarnos a este concepto, incluso cuando estén indicados procedimientos restauradores. Estos procedimientos deberían completarse en una posición musculoesqueléticamente estable con la posición del disco adaptado. La posición musculoesqueléticamente estable viene determinada por la función muscular, no por la posición discal.

Resumen del tratamiento definitivo de los desplazamientos y las luxaciones discales con reducción. El objetivo terapéutico razonable del tratamiento definitivo es reducir el dolor intracapsular, no recapturar el disco. Debe utilizarse siempre que sea posible un aparato de estabilización, ya que sus efectos adversos a largo plazo sobre la oclusión son mínimos. Cuando no resulte eficaz, debe prepararse un aparato de reposicionamiento anterior. En principio debe indicarse al paciente que lo lleve siempre por la noche (durante el sueño), así como durante el día cuando sea necesario para disminuir los síntomas. Este empleo a tiempo parcial reducirá al mínimo las modificaciones oclusales adversas. Sólo debe recomendarse que lo use durante más tiempo si es la única forma de controlar el dolor. Cuando los síntomas se van resolviendo, se le debe advertir que reduzca su uso. Con los cambios adaptativos, la mayoría de los pacientes pueden disminuir gradualmente su uso, sin que sea necesaria ninguna modificación dentaria. Estos cambios pueden tardar en producirse entre 8 y 10 semanas, o incluso más.

Cuando al dejar de usar el aparato reaparecen los síntomas, deben considerarse dos posibles explicaciones. En primer lugar, el proceso de adaptación no es lo bastante completo para que los tejidos retrodiscales alterados puedan soportar las fuerzas funcionales del cóndilo. Cuando sea éste el caso, al paciente se le debe dar más tiempo con el aparato para que se adapte. Una segunda explicación de la reaparición del dolor es que no existe estabilidad ortopédica. Cuando se da esta circunstancia, está indicado un tratamiento odontológico para corregirla. Ésta es la única situación que requiere un tratamiento de este tipo y, en nuestra opinión, ocurre en raras ocasiones. En la figura 13-10 se presenta una secuencia de este tratamiento.

Tratamiento de apoyo

Debe informarse al paciente de la mecánica del trastorno y del proceso adaptativo, esencial para el tratamiento. Es preciso advertirle que reduzca la carga de la articulación siempre que pueda. Debe aconsejarse el consumo de alimentos blandos, una masticación más lenta y bocados más pequeños. Se le ha de indicar que, siempre que sea posible, no permita que la articulación haga un chasquido. Si se sospecha una inflamación, debe prescribirse un AINE. Se puede utilizar el calor húmedo o el hielo si el paciente nota que alguna de estas medidas le resulta útil. Por lo general, los ejercicios activos no son recomendables, puesto que causan movimientos articulares que con frecuencia aumentan el dolor. Los movimientos mandibulares pasivos pueden ser de utilidad y, a veces, la manipulación de descarga aplicada por un fisioterapeuta puede facilitar la curación.

Aunque se trata de un trastorno intracapsular, deben ofrecerse al paciente las técnicas de autorregulación física (presentadas como ARF en el cap. 11). Estas técnicas deberían ayudar a la recuperación del paciente. Se debe pedir al paciente que no permita que los dientes entren en contacto salvo cuando esté masticando, deglutiendo o hablando. Estas técnicas reducen la carga articular y generalmente inhiben el sistema nervioso central (SNC). También ayudan a mitigar el dolor y mejoran la capacidad del paciente para afrontar la situación.

En el capítulo 16 se presentan hojas de consejos para los pacientes. Se pueden entregar a los pacientes cuando abandonan la clínica para reforzar la comprensión de sus problemas. Estas hojas de consejos también ofrecen información para que los pacientes se ayuden a sí mismos.

LUXACIÓN DISCAL SIN REDUCCIÓN

La luxación discal sin reducción es un trastorno clínico en el que el disco presenta una luxación, generalmente anteromedial, respecto al cóndilo y no vuelve a la posición normal con el movimiento condíleo.

Etiología

Los macrotraumatismos y microtraumatismos son la causa más frecuente de luxación discal sin reducción.

Historia clínica

A menudo, los pacientes refieren el momento exacto de su inicio. Se produce un cambio súbito en la amplitud del movimiento mandibular que es muy evidente para el paciente. La historia clínica puede revelar un aumento gradual de los síntomas intracapsulares (es decir, clic y bloqueo) previo a la luxación. La mayoría de los ruidos articulares no se presentan inmediatamente después de este trastorno.

Características clínicas

La exploración nos revela una limitación de la apertura mandibular (de 25 a 30 mm), con una ligera deflexión del lado ipsilateral durante la apertura máxima. Existe un movimiento excéntrico normal en dirección ipsilateral y un movimiento excéntrico limitado en dirección contralateral.

Tratamiento definitivo

Tanto en los desplazamientos como en las luxaciones con reducción, los aparatos de reposicionamiento anterior restablecen la relación cóndilo-disco normal. Sin embargo, este tipo de aparato para un paciente con una luxación discal sin reducción sólo agravará el trastorno, al forzar el disco a una posición aún más avanzada. Por tanto, en este caso está contraindicado el aparato de reposicionamiento anterior. Los individuos con una luxación discal sin reducción (fig. 13-11) deben ser tratados de forma diferente.

Cuando la luxación discal sin reducción es un proceso agudo, el tratamiento inicial debe incluir un intento de reducción o recaptura

del disco mediante una manipulación manual. Ésta puede ser muy eficaz en los pacientes que experimentan un primer episodio de bloqueo. En estos casos, existe una gran probabilidad de que los tejidos estén sanos y de que el disco no haya sufrido cambios morfológicos. Si el disco ha mantenido su forma original (más fina en la zona intermedia y más gruesa en las partes anterior y posterior), existe alguna esperanza de que el disco se reposicione y tendrá capacidad para mantenerse en su posición normal. Sin embargo, cuando el disco pierde su morfología normal (es decir, se aplana), las posibilidades de mantener el disco en su sitio son muy remotas. Los individuos con antecedentes prolongados de bloqueo es posible que tengan discos y ligamentos que hayan sufrido alteraciones que hagan difícil que el clínico reduzca el disco y lo mantenga en su posición adecuada. Como regla general, cuando los pacientes presentan una historia de bloqueo durante una semana o menos, la manipulación suele ser muy eficaz. En los pacientes con una historia más prolongada, los éxitos empiezan a reducirse rápidamente.

Técnica de manipulación manual. El éxito de la manipulación manual para la reducción de una luxación discal depende de tres factores. El primero es el grado de actividad del músculo pterigoideo lateral superior. Éste debe estar relajado para permitir una reducción satisfactoria. Si se mantiene activo debido al dolor, se debe inyectar un anestésico local antes de cualquier intento de reducción del disco. En segundo lugar, el espacio discal debe estar aumentado para que el disco pueda volver a colocarse sobre el cóndilo. Cuando la actividad de los músculos elevadores es mayor, la presión interarticular aumenta, lo que dificulta aún más la reducción del disco. Se debe indicar al paciente que se relaje y evite un cierre forzado de la boca. El tercer factor es que el cóndilo debe estar en la *posición de traslación máxima hacia delante*. La única estructura que puede disminuir activamente una luxación anterior del disco es la lámina retrodiscal superior, y para que este tejido actúe de modo eficaz el cóndilo debe situarse en su posición más adelantada.

Para el primer intento de reducción discal se debe pedir al paciente que intente reducir la luxación sin ayuda. Con los dientes ligeramente separados, se le pide que desplace la mandíbula hacia el lado contrario a la luxación tanto como pueda. Partiendo de esta posición excéntrica, se abre la boca al máximo. Si esto no da resultado la primera vez, el paciente debe intentarlo de nuevo. Si no consigue reducir la luxación, está indicada la manipulación manual. Se coloca el pulgar dentro de la boca sobre el segundo molar mandibular del lado afectado y se sitúan los dedos en el borde inferior de la mandíbula por delante de la posición del pulgar (fig. 13-12). Se ejerce entonces una fuerza controlada en sentido descendente sobre el molar al tiempo que se aplica una fuerza en sentido ascendente con los demás dedos sobre el borde inferior anterior de la mandíbula. La otra mano ayuda a estabilizar el cráneo del paciente por encima de la articulación en la que se efectúa la descarga. Mientras se mantiene de esta forma la reducción de la carga de la articulación, se pide al paciente que ayude protruyendo ligeramente la mandíbula, con lo que el cóndilo se desplaza hacia abajo y hacia delante, de manera que éste sufre una traslación hacia fuera de la fosa. También puede ser útil mover la mandíbula hacia el otro lado durante la maniobra de distracción, puesto que es probable que el disco esté luxado hacia delante y hacia dentro y un movimiento contralateral desplazará mejor el cóndilo hacia él.

Una vez alcanzada la máxima amplitud del desplazamiento de la terotrusión, se indica al paciente que se relaje durante 20-30 segundos, período en que se aplica constantemente una fuerza de distracción en la articulación. El clínico debe asegurarse de que la articulación sana no soporta fuerzas excesivamente intensas. Nadie desea dañar una articulación sana para intentar mejorar la situación de la otra articulación. Así pues, se debe preguntar siempre al paciente si siente molestias o tensión en la articulación sana. Si es así, debe interrumpirse inmediatamente el proceso y hay que comenzar nuevamente

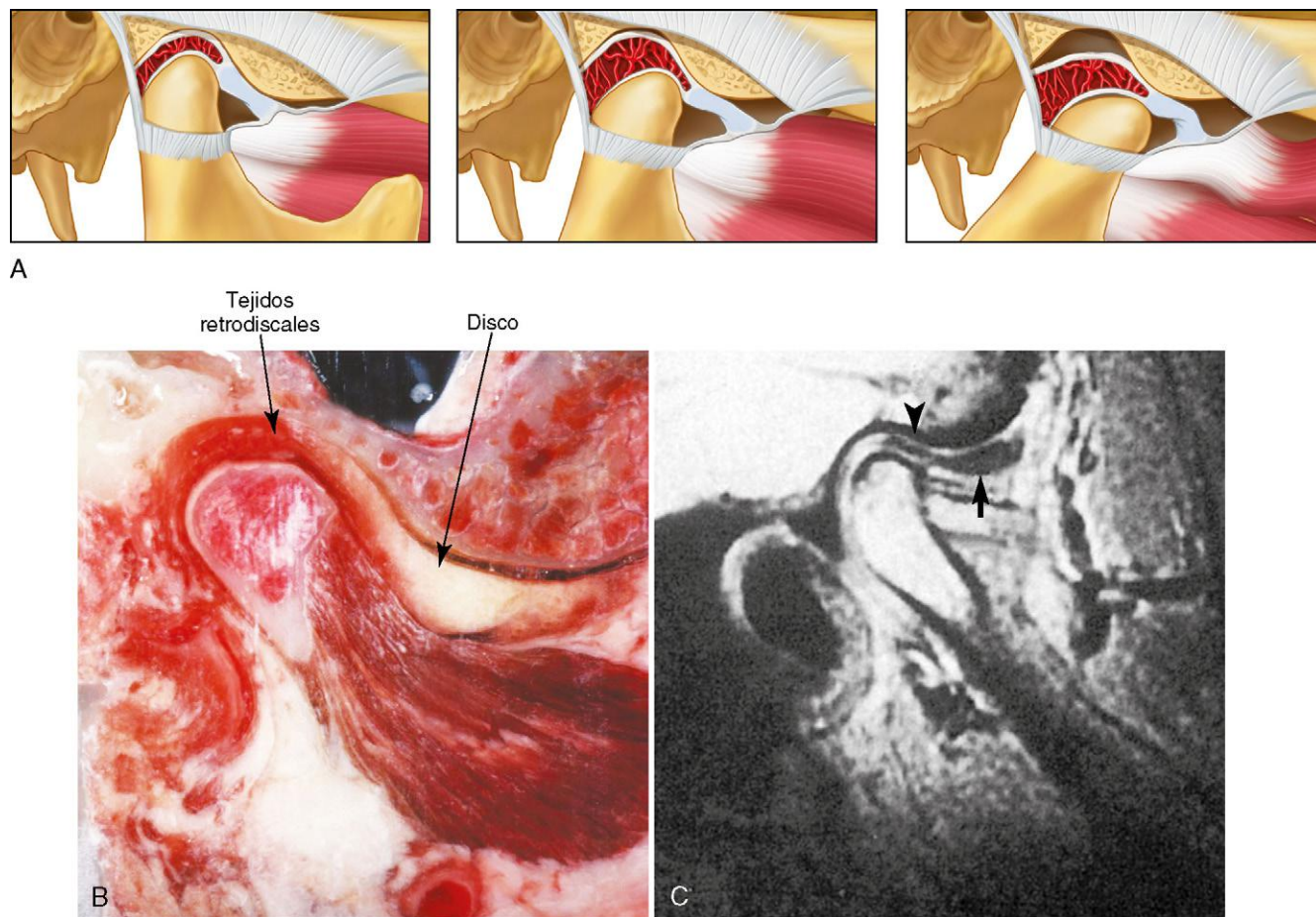


FIGURA 13-11 A, Luxación anterior del disco sin reducción. B, Muestra con desplazamiento discal. El cóndilo está funcionando sobre los tejidos retrodiscales vascularizados. C, RM de la misma ATM. La flecha señala el disco luxado. (Cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

aplicando la fuerza direccional adecuada. Una manipulación manual realizada correctamente para distraer la ATM no debe comprometer nunca la articulación sana.

Una vez que se ha aplicado la fuerza de distracción durante 20-30 segundos, se interrumpe el proceso y se retiran los dedos de la boca. Entonces, el paciente cierra un poco la boca hasta la posición borde a borde incisiva de los dientes anteriores y, tras una relajación de unos segundos, la abre ampliamente y vuelve a su posición anterior (no a la intercuspidación máxima). Si el disco se ha reducido de modo satisfactorio, debe ser posible una apertura en toda la amplitud (es decir, sin limitaciones). Cuando sucede esto, el disco ha sido reducido; se coloca en seguida un aparato de reposicionamiento anterior para impedir que el paciente apriete los dientes posteriores, puesto que esto podría luxar de nuevo el disco. En este punto el paciente presenta una relación cóndilo-disco normal y debe tratarse de la misma forma que se ha descrito para el paciente con una luxación discal con reducción.

Cuando se ha reducido una luxación discal aguda, se recomienda al paciente que lleve el aparato de reposicionamiento anterior continuamente durante los primeros 2-4 días antes de empezar a utilizarlo solamente por la noche. La base teórica es que el disco luxado puede haberse distorsionado durante la luxación, lo cual puede hacer que vuelva a luxarse más fácilmente. Mantener el aparato de reposicionamiento anterior en su sitio constantemente durante unos días puede ayudar a que el disco recupere una forma más normal (más fino en la zona intermedia y más grueso por delante y por detrás). Si el disco presenta una morfología normal, mejor mantendrá su posición normal. Si el disco ha perdido su morfología normal permanentemente,

será difícil mantener su posición. Esto explica por qué se intentan más las manipulaciones manuales para las luxaciones discales sólo en los casos agudos cuando la morfología del disco es normal.

Si no se ha logrado una correcta reducción del disco, será necesario un segundo e incluso un tercer intento. El hecho de no conseguirlo puede indicar una disfunción de la lámina retrodiscal superior. Cuando el tejido ha perdido ya su elasticidad y su capacidad de retraer el disco, la luxación pasa a ser permanente.

Si el disco sufre una luxación permanente, ¿qué tipos de tratamiento están indicados? Esta pregunta se ha planteado durante muchos años. Antes se pensaba que el disco debía estar en su posición correcta para su función normal. Por tanto, cuando no se podía restablecer la posición discal correcta se consideraba necesario recurrir a la reparación quirúrgica de la articulación. Tras años de estudio de esta enfermedad, hemos aprendido que ésta ha sido una solución incorrecta en muchos casos. Numerosos estudios^{81,112-123} han demostrado que con el paso del tiempo muchos pacientes pueden conseguir una función articular relativamente normal, incluso en caso de luxación discal permanente. Teniendo en cuenta estos estudios, parecería lógico adoptar una actitud más conservadora que favoreciese la adaptación de los tejidos retrodiscales. A los individuos con una luxación discal permanente se les debe colocar un aparato de estabilización que reduzca las fuerzas ejercidas sobre estos tejidos retrodiscales, especialmente en presencia de bruxismo asociado al sueño¹⁰³. Sólo cuando esto y los tratamientos de apoyo no logren reducir el dolor, deben contemplarse procedimientos más agresivos como las intervenciones quirúrgicas. (Las indicaciones de estos

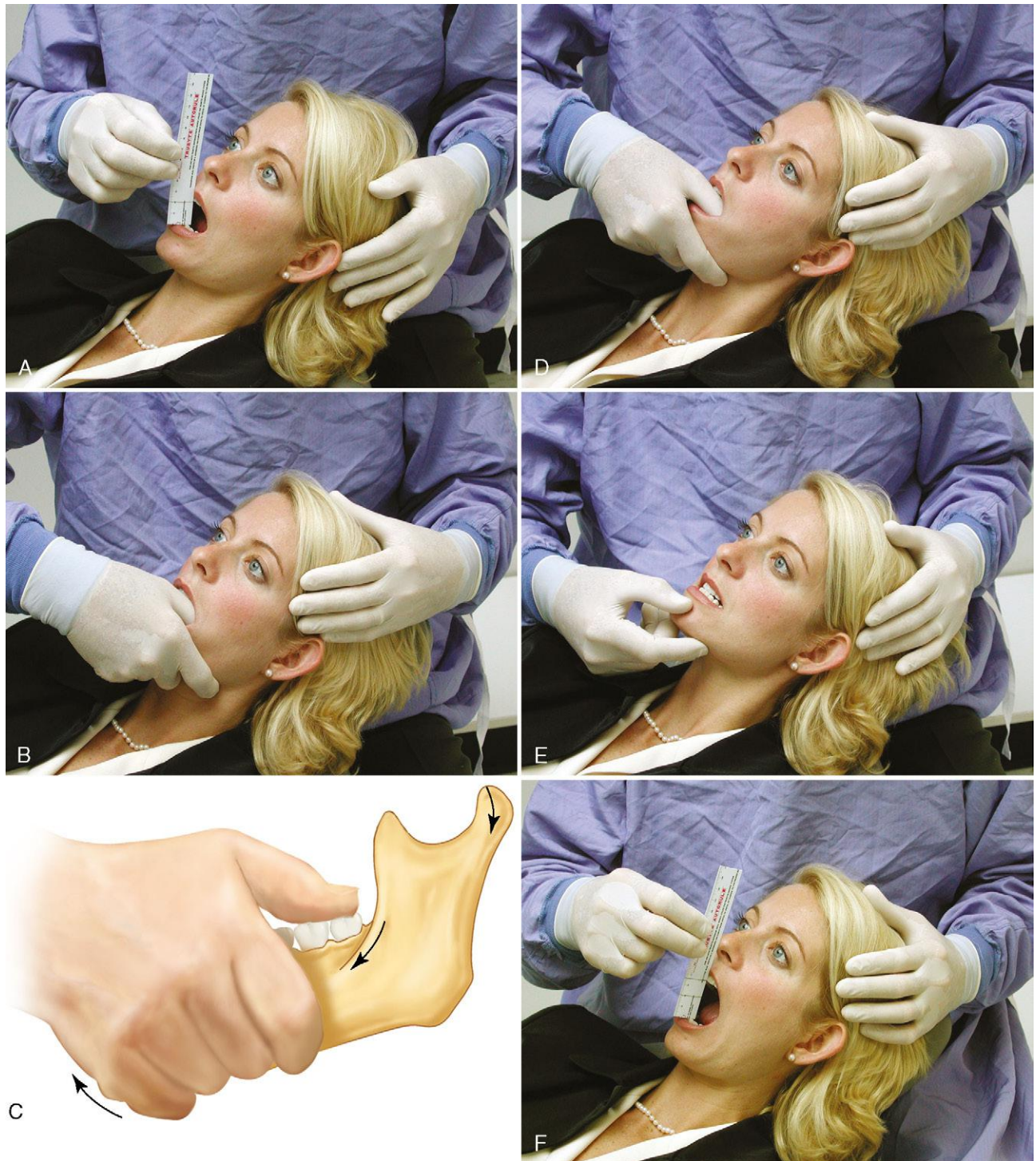


FIGURA 13-12 Técnica de reducción discal manual. **A**, La paciente presenta una luxación discal aguda sin reducción en la articulación temporomandibular izquierda (es decir, bloqueo cerrado). La apertura máxima es de sólo 23 mm. **B**, El dedo pulgar derecho del clínico se coloca dentro de la boca sobre el segundo molar mandibular izquierdo de la paciente y se sostiene la mandíbula. Con la mano izquierda se estabiliza el cráneo; se aplica una fuerza suave pero firme en sentido descendente sobre el molar y en sentido ascendente sobre el mentón para distraer la articulación. **C**, Vectores de fuerza apropiados para una distracción articular eficaz (flechas). **D**, Una vez distraída la articulación, se desplaza la mandíbula hacia delante y hacia la derecha, permitiendo que el cóndilo se mueva hacia el área del disco luxado. Cuando se alcanza esta posición, se aplica una fuerza de distracción constante durante 30 o 40 segundos, mientras la paciente se relaja. **E**, Después de la distracción se retira el pulgar y se pide a la paciente que cierre la boca sobre los dientes anteriores, manteniendo la mandíbula en una posición de ligera protrusión. **F**, Cuando la paciente ha descansado un momento, se le indica que abra la boca al máximo. Si el disco se ha reducido, será posible una amplitud de movimiento normal (48 mm).

procedimientos más agresivos se comentan más adelante en este mismo capítulo.)

Tratamiento de apoyo

El tratamiento de apoyo de una luxación discal permanente debe empezar con la educación del paciente sobre el trastorno. A pesar de la limitación, muchos pacientes intentan forzar una apertura más amplia de la boca. Si se realiza con demasiada fuerza, sólo agravará la lesión de los tejidos intracapsulares y se producirá más dolor. Se debe indicar al paciente que no abra demasiado la boca, sobre todo en el período inmediato después de la luxación. Con el paso del tiempo y la adaptación tisular, podrá recuperar una amplitud de movimiento más normal (en general, superior a 40 mm)¹¹³⁻¹²⁰. Esta vuelta a un grado más normal de apertura bucal forma parte del curso natural del trastorno, aunque el disco mantenga la posición luxada anterior. Puede ser útil realizar ejercicios mandibulares suaves y controlados para recuperar una apertura bucal normal¹²⁴⁻¹²⁷, pero hay que procurar no ser demasiado agresivo para que no se produzcan más lesiones tisulares. Hay que decirle a los pacientes que para alcanzar una amplitud de movimiento completa se requiere un cierto tiempo (1 año o más).

También debe advertirse al paciente que no muerda cosas duras, no mastique chicle y, en general, evite todo aquello que agrave el trastorno. Si existe dolor, puede aplicarse calor o hielo. Los AINE están indicados para el dolor y la inflamación. La distracción y la fonoforesis sobre el área articular pueden ser útiles. En la fase de recuperación puede ser importante también ofrecer a los pacientes los aspectos básicos de la autorregulación física (cap. 11).

En el capítulo 16 se presentan hojas de consejos para los pacientes. Se pueden entregar a los pacientes cuando abandonan la clínica para reforzar la comprensión de sus problemas. Estas hojas de consejos también ofrecen información para que los pacientes se ayuden a sí mismos.

Consideraciones quirúrgicas en las alteraciones del complejo cóndilo-disco. Los desplazamientos y las luxaciones discales se deben a alteraciones de la integridad estructural del complejo cóndilo-disco. Un tratamiento definitivo para estas alteraciones puede ser la corrección quirúrgica. El objetivo de la cirugía debe ser restablecer una relación funcional normal del disco con el cóndilo. Aunque este planteamiento parece lógico, también es muy agresivo. Por ello, la cirugía sólo debe contemplarse cuando el tratamiento conservador no logre resolver de manera adecuada los síntomas y/o cuando existe una progresión del trastorno y se ha determinado adecuadamente que la fuente del dolor se encuentra en las estructuras intracapsulares. Hay que explicar al paciente los posibles resultados de la cirugía y los riesgos médicos, y éste deberá sopesar estos factores con su calidad de vida. El paciente debe tomar la decisión de someterse a la cirugía después de haber recabado toda la información necesaria.

Cuando está indicado un tratamiento más agresivo de la alteración discal, la primera intervención que se ha de considerar es la artrocentesis. Esta intervención consiste en introducir dos agujas en la articulación y hacer pasar suero salino estéril para un lavado articular. Esta técnica es muy conservadora y los estudios realizados sugieren que ha ayudado a reducir los síntomas en un número significativo de pacientes¹²⁸⁻¹³⁷. Se cree que el lavado elimina gran parte de las sustancias algodénicas y los productos de degradación que provocan el dolor¹³⁸. Los efectos de la artrocentesis a largo plazo son favorables: mantienen al paciente relativamente libre de dolores^{133,134,137,139}. Sin duda, es la «intervención quirúrgica» más conservadora que puede ofrecerse y, por tanto, es posible que en el futuro tenga un papel relevante en el tratamiento de estos problemas.

Durante la artrocentesis es frecuente inyectar un esteroide en el interior de la articulación al terminar el procedimiento. Algunos cirujanos han sugerido también colocar hialuronato sódico en la

articulación¹⁴⁰⁻¹⁴². A pesar de que puede permitir obtener algún beneficio, son necesarios más estudios para determinar la ventaja a largo plazo de la inclusión de este tratamiento¹⁴³.

En los casos de luxación discal sin reducción puede introducirse una sola aguja en la articulación y forzarse la entrada de líquido en el espacio para liberar las superficies articulares. Esta técnica se denomina *bombeo de la articulación* y puede mejorar los resultados de la manipulación manual en casos de bloqueo cerrado^{140,144-148}.

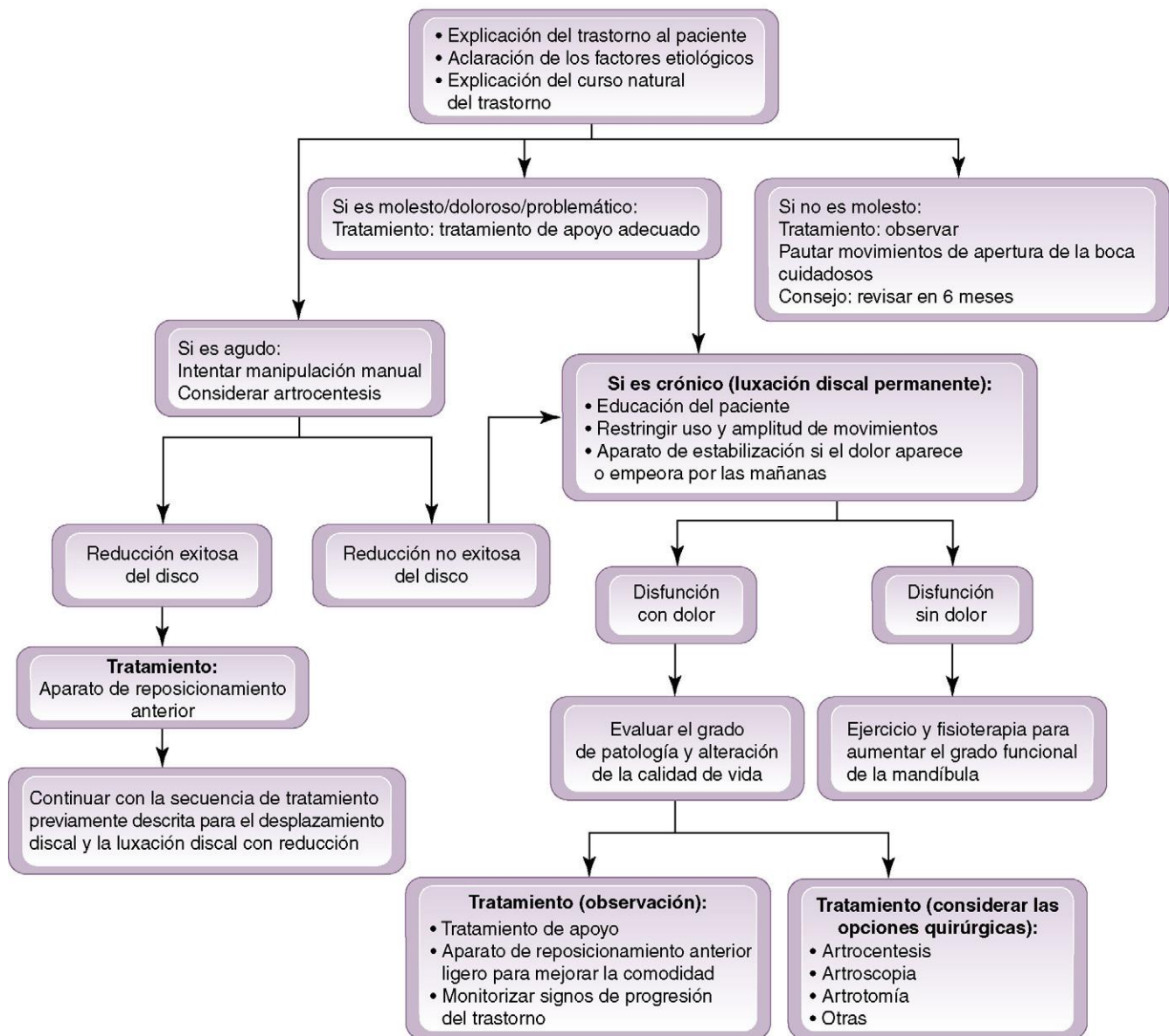
Se ha comprobado incluso que la artrocentesis puede ser de utilidad para aliviar a corto plazo los síntomas de la artritis reumatoide¹⁴⁹. Doce pacientes con artritis reumatoide que se sometieron a una artrocentesis mejoraron estadísticamente del dolor y la disfunción 6 semanas después del procedimiento.

Otro abordaje quirúrgico bastante conservador para el tratamiento de estos trastornos intracapsulares es la artroscopia. Con esta técnica se coloca un artroscopio en el espacio articular superior y se visualizan las estructuras intracapsulares en un monitor. Pueden identificarse y eliminarse las adherencias articulares y puede movilizarse de modo significativo la articulación. Esta técnica parece ser muy eficaz para reducir los síntomas y mejorar la amplitud del movimiento^{131,135,137,139,150-165}. Hay que señalar que la artroscopia no corrige la posición del disco, sino que mejora la movilidad discal¹⁶⁶⁻¹⁶⁹.

En los casos en que esté indicado puede ser necesario abrir la articulación para una intervención reparadora. La cirugía articular abierta se suele denominar *artrotomía*, de la que pueden realizarse diversas técnicas. Cuando un disco se encuentra desplazado o luxado, la intervención quirúrgica de elección es la reparación discal o plicatura¹⁷⁰⁻¹⁷⁵. Durante esta intervención se extirpa una parte del tejido retrodiscal y la lámina inferior, y se retrae el disco hacia atrás fijándolo con puntos de sutura.

Las dificultades surgen cuando el disco está lesionado y no puede ser mantenido en la articulación de manera funcional. Entonces, el tratamiento de elección pasa a ser la extirpación o sustitución del disco. La extirpación se denomina *discectomía* (a veces *meniscectomía*)¹⁷⁶⁻¹⁸⁰. Esto deja una articulación de hueso con hueso, que es muy probable que produzca algunas alteraciones osteoartíticas. No obstante, es posible que éstas no produzcan dolor¹⁸⁰⁻¹⁸². Otra posibilidad es extirpar el disco y reemplazarlo por un implante sustitutivo. Entre los implantes discales que se han sugerido¹⁸³ se encuentran los de Silastic médico, que han tenido un éxito limitado¹⁸⁴. En la década de 1980 se utilizaron implantes de Proplast-Teflon; sin embargo, produjeron muchos problemas debido a la desintegración del material y la producción de reacciones inflamatorias¹⁸⁵⁻¹⁸⁸. También se han utilizado colgajos dérmicos¹⁸⁹⁻¹⁹⁵ de aponeurosis del temporal¹⁹⁶, de tejido adiposo¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ e injertos de cartílago auricular²⁰⁰⁻²⁰². Por desgracia, los profesionales de la odontología no han podido encontrar un buen sustituto permanente para el disco articular y, cuando es necesario proceder a su extirpación, suele quedar bastante comprometida la capacidad funcional. En la actualidad, una de las opciones con más partidarios consiste en resecar simplemente el disco (es decir, discectomía) y permitir que el proceso de adaptación natural restablezca la función articular. Ésta parece una alternativa mejor que intentar sustituir la articulación por algo que puede comprometer realmente el proceso de adaptación natural.

La cirugía de la ATM no debe aplicarse nunca sin considerar detenidamente sus consecuencias. No hay que esperar que una articulación a la que se ha accedido quirúrgicamente vuelva a funcionar de manera normal. Casi siempre se produce un cierto grado de cicatrización que limita el movimiento mandibular. También existe un alto grado de adherencias posquirúrgicas (quizá secundarias a la hemartrosis)^{203,204}. Además, no deben ignorarse los riesgos de lesión del nervio facial. Éstos son importantes, por lo que la cirugía debe reservarse para los pacientes que no responden de manera adecuada a los tratamientos más conservadores. Es probable que esto

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Luxación discal sin reducción**FIGURA 13-13** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: alteración del complejo cóndilo-disco; luxación discal sin reducción).

corresponda a no más de un 5% de los individuos que solicitan un tratamiento por trastornos intracapsulares.

En la **figura 13-13** se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas para la luxación discal sin reducción.

Incompatibilidad estructural de las superficies articulares

La incompatibilidad estructural de las superficies articulares puede deberse a cualquier problema que altere la función articular normal. Puede tratarse de un traumatismo, un proceso patológico o simplemente una apertura excesiva de la boca. En algunos casos se produce por una presión interarticular estática excesiva. En otros son las alteraciones de las superficies óseas (p. ej., una espícula) o del disco articular (p. ej., una perforación) las que impiden una función normal (**fig. 13-14**). Estos trastornos se caracterizan por unos

patrones de movimiento con desviación que son reproducibles y difíciles de evitar.

Existen cuatro categorías de incompatibilidades estructurales: alteración morfológica, adherencias, subluxación y luxación espontánea.

ALTERACIÓN MORFOLÓGICA

Engloba un grupo de trastornos producidos por alteraciones de la superficie articular lisa del disco y la articulación. Estos cambios producen una modificación del trayecto normal del movimiento cóndileo.

Etiología

La etiología de la mayoría de estas alteraciones son los traumatismos. Éstos pueden consistir en un golpe brusco o en una lesión lenta asociada a microtraumatismos. Sin duda, la carga de las estructuras óseas provoca alteraciones en su forma.



FIGURA 13-14 A, Esta muestra presenta juntos el cóndilo y el disco. La perforación del disco pone al descubierto el polo lateral del cóndilo (flecha). B, Se ha extraído el disco del cóndilo, por lo que puede visualizarse mejor la perforación. (Cortesía del Dr. L. R. Bean, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

Historia clínica

Los pacientes refieren a menudo una historia prolongada en relación con estos trastornos. Muchos de ellos no son dolorosos, por lo que pueden no ser apreciados por el paciente.

Características clínicas

Un paciente con una alteración morfológica del cóndilo, la fosa o el disco presentará con frecuencia una alteración repetida del trayecto de los movimientos de apertura y cierre. Cuando se observa un clic o una desviación al abrir, siempre es en la misma posición de apertura y cierre. Las alteraciones morfológicas pueden ser o no dolorosas.

Tratamiento definitivo

Dado que la causa de una alteración morfológica de una superficie articular es una modificación real de la estructura, el tratamiento definitivo consiste en restablecer la forma normal de la estructura alterada. A menudo puede conseguirse mediante una intervención quirúrgica. En el caso de una incompatibilidad ósea se alisan y se redondean las estructuras (artroplastia). Si existe una perforación o alteración de la forma del disco, se efectúa una reparación del mismo (es decir, una discoplastia). La cirugía es una técnica bastante agresiva, por lo que su empleo sólo debe contemplarse cuando no puedan resolverse el dolor y la disfunción. La mayoría de las alteraciones morfológicas pueden abordarse con tratamientos de apoyo.

Tratamiento de apoyo

En la mayoría de los casos, los síntomas asociados a estas alteraciones pueden controlarse de manera adecuada mediante la educación del paciente. Se le debe recomendar que, cuando sea posible, aprenda una forma de abrir la boca y de masticar que evite o reduzca al mínimo la disfunción. Los nuevos patrones de apertura y masticación deliberados pueden convertirse en hábitos si el paciente va en contra de este objetivo. A veces, el aumento de la presión interarticular asociado al bruxismo puede acentuar la disfunción relacionada con las alteraciones morfológicas. Si es éste el caso, está indicado un aparato de estabilización para reducir la hiperactividad muscular. No obstante, éste sólo será preciso si se sospecha una hiperactividad muscular. Si existe un dolor asociado, pueden ser necesarios analgésicos para impedir la aparición de efectos de excitación central secundarios.

En la figura 13-15 se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas para las alteraciones morfológicas.

ADHERENCIAS/ADHESIONES

Las adherencias se producen cuando las superficies articulares se pegan durante los movimientos articulares normales. Las adhesiones son más permanentes y se deben a una unión fibrótica de las superficies articulares. Las adherencias y las adhesiones pueden tener lugar entre el disco y el cóndilo o entre el disco y la fosa.

Etiología

Las adherencias suelen deberse a una sobrecarga estática prolongada de las estructuras articulares. Si persiste la adherencia se puede desarrollar una adhesión, que es de carácter más permanente²⁰⁵. Las adhesiones pueden ser también secundarias a una hemartrosis macrotraumática o quirúrgica²⁰³.

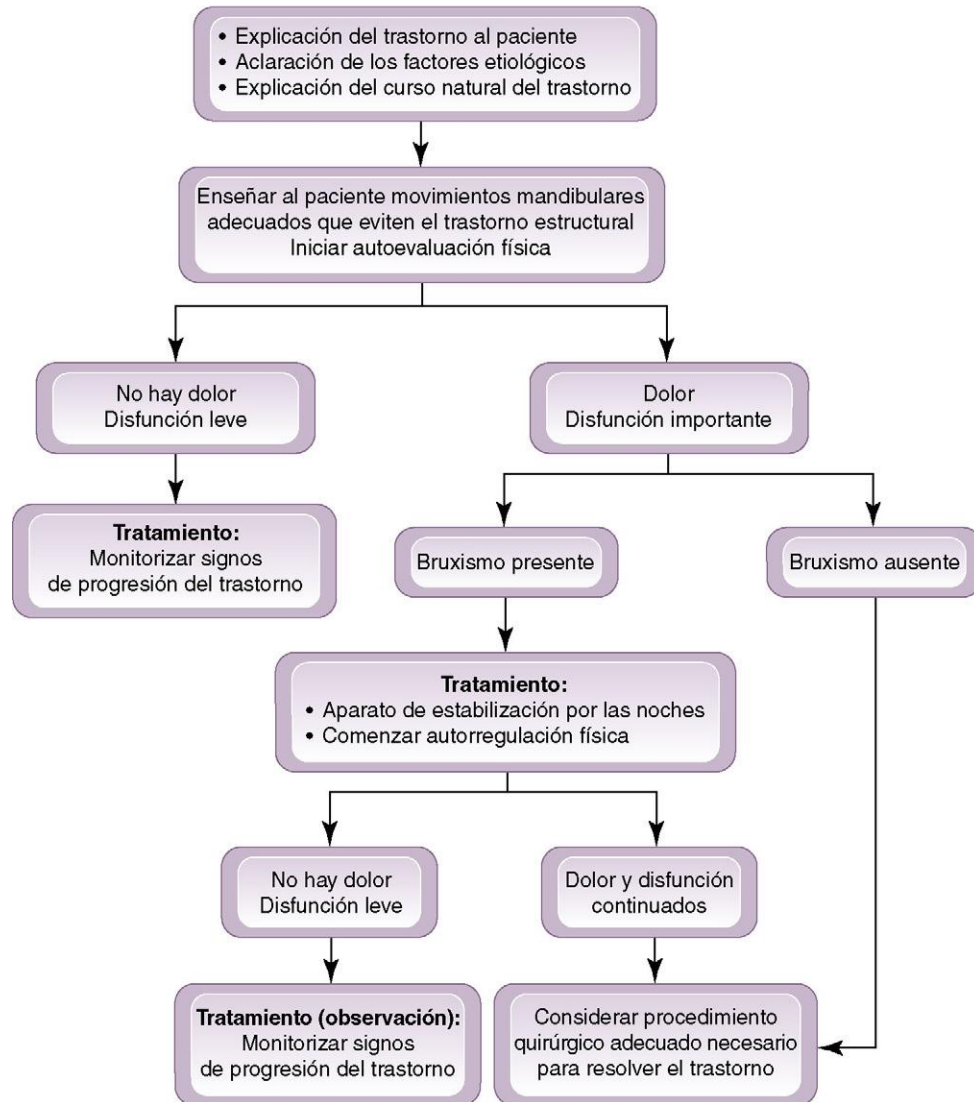
Historia clínica

Las adherencias que se forman ocasionalmente pero se deshacen o liberan durante la actividad funcional sólo se pueden diagnosticar mediante la anamnesis. Normalmente, el paciente ha experimentado un período prolongado de sobrecarga estática de la mandíbula (como cuando se aprietan los dientes durante el sueño). Tras este período, el paciente tiene la sensación de que no puede abrir la boca tanto como antes. Cuando intenta abrirla percibe un único chasquido y recupera inmediatamente la movilidad normal. El chasquido o sensación de encajamiento mandibular no reaparece al abrir o cerrar la boca a menos que la articulación vuelva a soportar una sobrecarga estática durante algún tiempo. Estos pacientes suelen explicar que por la mañana la mandíbula parece estar «encajada» hasta que la fuerzan una vez y recuperan la movilidad normal.

Los pacientes con adhesiones suelen manifestar una limitación del rango de movimiento de apertura. El grado de limitación dependerá de la localización de la adhesión. Las adhesiones se presentan clínicamente similares a las adherencias, pero el movimiento no suele liberar la limitación.

Características clínicas

El síntoma inicial de las adherencias es una limitación temporal de la apertura bucal hasta que se produce el chasquido, mientras que el de las adhesiones es una limitación más permanente de dicha apertura. El grado de limitación depende de la localización de la adhesión. Si las adhesiones afectan sólo a una articulación, el movimiento de apertura presentará una deflexión hacia el lado ipsilateral. Cuando son permanentes, la disfunción puede ser importante. Las adhesiones de la cavidad articular inferior causan un movimiento de sacudida

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Incompatibilidad estructural; alteración morfológica y adhesiones**FIGURA 13-15** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: incompatibilidad estructural; alteración morfológica y adhesiones).

brusca durante la apertura. Las de la cavidad articular superior limitan el movimiento a la rotación y, por tanto, restringen la apertura a 25 o 30 mm. Al abrir la boca, las adhesiones entre el disco y la fosa tienden a empujar el cóndilo por encima del borde anterior del disco. Cuando el disco se adelgaza y los ligamentos colaterales y capsulares anteriores se alargan, el cóndilo se desplaza sobre el disco y hacia la inserción del músculo pterigoideo lateral superior. En estos casos, el disco sufre una luxación posterior (fig. 13-16). La posibilidad de que esto suceda se ha discutido durante un cierto tiempo. Existen datos que respaldan claramente esta posibilidad^{206,207}. Sin embargo, la luxación posterior es mucho menos frecuente que la luxación anterior y es más probable que muestre una estrecha relación con las adhesiones entre el disco y la fosa. Como se ha indicado en el capítulo 10, una luxación posterior se manifestará con unos síntomas clínicos muy distintos de los de una luxación anterior. En la luxación discal posterior, el paciente abre la boca normalmente, pero presenta dificultades para cerrar y volver a colocar los dientes en oclusión.

Los síntomas producidos por las adhesiones son constantes y muy reproducibles. Pueden acompañarse de dolor o no. El dolor aparece normalmente cuando se intenta abrir más la boca, lo que estira los ligamentos.

Tratamiento definitivo

Dado que las adherencias se deben a una sobrecarga estática prolongada de las superficies articulares, el tratamiento definitivo va dirigido a reducir la sobrecarga de esas estructuras. Dicha sobrecarga se puede deber a episodios diurnos o nocturnos de apretamiento de dientes. El mejor tratamiento para el apretamiento de dientes diurno consiste en hacer que el paciente sea consciente de ello y el uso de técnicas de autorregulación física (cap. 11). Si se sospecha la existencia de bruxismo o apretamiento de dientes nocturno, está indicado un aparato de estabilización para disminuir la hiperactividad del músculo. En algunos casos las superficies articulares son rugosas o están erosionadas; esto da lugar a unas condiciones que pueden favorecer el desarrollo de adherencias. El aparato de estabilización suele modificar la relación de estas zonas, lo que reduce el riesgo de adherencias.

Cuando las adherencias son permanentes, la ruptura de las inserciones fibrosas es el único tratamiento definitivo. A menudo esto puede realizarse mediante cirugía artroscópica (fig. 13-17)^{164,208-214}. No sólo se rompen las adherencias con la cirugía, sino que, como ya se ha comentado, el lavado utilizado para irrigar la articulación durante la intervención facilita la reducción de los síntomas.

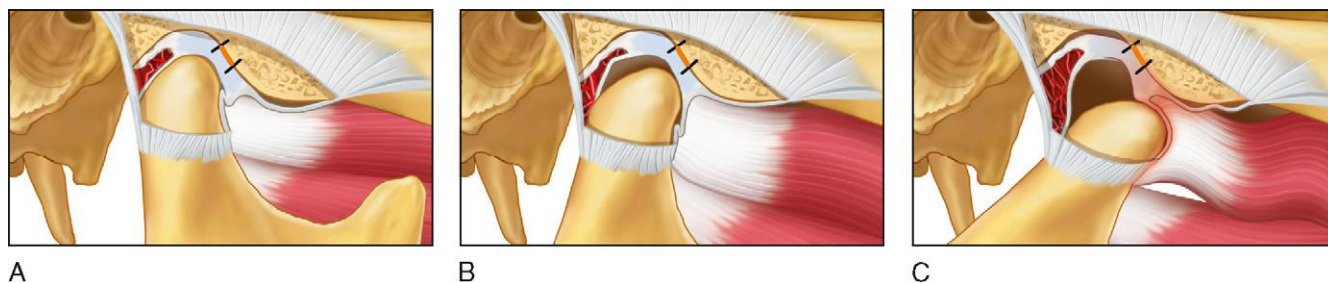


FIGURA 13-16 A-C, Luxación posterior del disco secundaria a una adhesión entre la superficie superior del disco y la fosa.



FIGURA 13-17 Imagen artroscópica de una adhesión entre el disco y la fosa. (Cortesía del Dr. Terry Tanaka, Chula Vista, CA.)

Es importante señalar que, como la cirugía es bastante agresiva, el tratamiento definitivo sólo debe aplicarse cuando sea necesario. En trastornos de adherencias que son indoloros y producen sólo una disfunción menor, es más apropiado un tratamiento de apoyo.

Tratamiento de apoyo

La limitación que causan algunas adherencias puede reducirse con estiramientos pasivos, ultrasonidos y distracción articular (fig. 13-18). Estos tipos de tratamientos tienden a aflojar las adherencias fibrosas, lo que permite una mayor libertad de movimiento. Hay que procurar no ser demasiado agresivo con la técnica de estiramiento, puesto que esto podría desgarrar los tejidos y producir inflamación y dolor. En muchos casos, cuando el dolor y la disfunción son mínimos, la educación del paciente es el tratamiento más apropiado. Haciendo que limite la apertura y aprenda unos patrones adecuados de movimiento que no agraven las adherencias, se puede restablecer una función normal (fig. 13-19).

En la figura 13-15 se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas para las alteraciones morfológicas.

SUBLUXACIÓN

La subluxación, denominada a veces *hipermovilidad*, se produce cuando el cóndilo se desplaza hacia delante en dirección a la cresta de la eminencia articular. No es un trastorno patológico, sino que refleja una variación en la forma anatómica de la fosa.

Etiología

Como se acaba de indicar, la subluxación suele deberse a la forma anatómica de la fosa. Los pacientes que presentan una pendiente posterior corta e inclinada de la eminencia articular, seguida de una

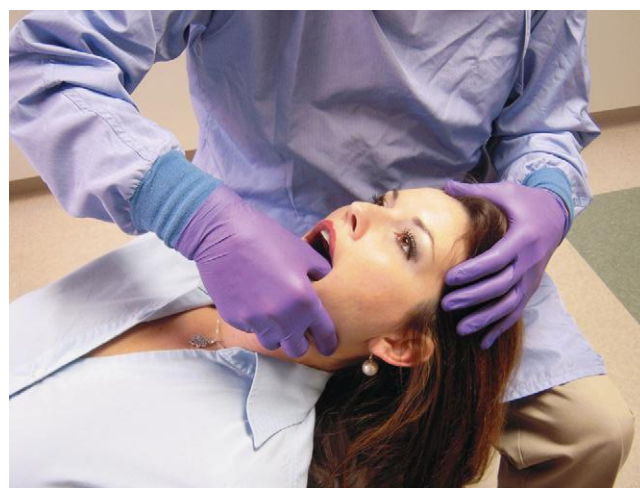


FIGURA 13-18 Cuando las adhesiones son recientes, la distracción y movilización de la articulación pueden ser útiles a veces para romperlas.



FIGURA 13-19 A veces puede enseñarse al paciente a abrir la boca de una forma que reduzca al mínimo o incluso elimine la disfunción asociada a una alteración discal. El empleo de un espejo puede ayudar a guiar el movimiento de descenso recto con una traslación mínima. En algunos casos es útil un borde recto para observar la línea media durante la apertura.

pendiente anterior más larga y plana, parecen ser más propensos a la subluxación²¹⁵. Ésta se produce cuando el disco está en rotación máxima sobre el cóndilo, antes de que se produzca la traslación completa del complejo cóndilo-disco. El último movimiento del cóndilo pasa a ser un salto brusco y rápido hacia delante, lo que deja una depresión preauricular clínicamente apreciable.

Historia clínica

Los pacientes refieren una sensación de bloqueo siempre que abren demasiado la boca. El paciente puede restablecer la posición de cierre de la boca, pero a menudo presenta una cierta dificultad.

Características clínicas

Durante la fase final de la apertura máxima de la boca, puede observarse un salto brusco hacia delante del cóndilo con una sensación de «ruido sordo». El paciente no lo describe como una sensación de clic sutil.

Tratamiento definitivo

El único tratamiento definitivo es la modificación quirúrgica de la propia articulación. Esto puede realizarse con una eminectomía²¹⁶⁻²¹⁹, que reduce la inclinación de la eminencia articular y disminuye, por tanto, el grado de rotación posterior del disco sobre el cóndilo durante la traslación completa. Sin embargo, en la mayoría de los casos, una intervención quirúrgica resulta demasiado agresiva para los síntomas que presenta el paciente. Deben orientarse, pues, los esfuerzos al tratamiento de apoyo para intentar eliminar el trastorno o al menos reducir los síntomas a un nivel tolerable.

Tratamiento de apoyo

El tratamiento de apoyo empieza con la educación del paciente respecto a la causa de la subluxación y los movimientos que crean la interferencia. El paciente debe aprender a limitar la apertura de la boca para no alcanzar el punto de traslación que inicia dicha interferencia. A veces, cuando la interferencia no puede resolverse de forma voluntaria, se utiliza un aparato intraoral (fig. 13-20) para limitar el movimiento²²⁰. El aparato se lleva para intentar desarrollar una contractura miostática (acortamiento funcional) de los músculos elevadores, lo que limita la apertura al punto de subluxación. El aparato se lleva durante 2 meses y luego se retira, dejando que la contractura limite la apertura.

LUXACIÓN ESPONTÁNEA

Este trastorno se denomina a menudo «bloqueo abierto». Puede producirse después de la realización de intervenciones prolongadas con la boca abierta, como el caso de una revisión odontológica. Se trata de una luxación espontánea del cóndilo y del disco, que se luxan fuera de sus posiciones normales.

Etiología

Cuando se abre la boca en su máxima amplitud, el cóndilo sufre una traslación hasta su límite anterior. En esta posición el disco presenta una rotación máxima hacia posterior sobre el cóndilo. Si el cóndilo se mueve más allá de este límite, puede forzarse el desplazamiento del disco a través del espacio discal, quedando atrapado en esta posición anterior cuando el espacio discal se colapsa (como consecuencia del movimiento del cóndilo hacia arriba contra la eminencia articular) (fig. 13-21, A-C). Esta misma luxación espontánea puede tener lugar si el pterigoideo lateral superior se contrae durante la traslación máxima, lo que empuja al disco a través del espacio discal anterior. Cuando se produce una luxación espontánea, la lámina retrodiscal superior no es capaz de retraer el disco debido al colapso del espacio discal anterior. La luxación se agrava aún más cuando los

músculos elevadores se contraen, ya que esta actividad aumenta la presión interarticular y disminuye todavía más el espacio discal. La reducción resulta aún más improbable cuando el pterigoideo lateral superior o inferior experimenta mioesposmos, que empujan al disco y al cóndilo hacia delante.

Cualquier persona puede sufrir una luxación espontánea de la ATM si el cóndilo es empujado por delante de la cresta de la eminencia articular. Aunque se ha descrito que el disco se desplaza hasta una posición anterior al cóndilo, también se ha demostrado que el disco puede quedar atrapado por detrás del cóndilo²²¹ (fig. 13-21, D-F). En ambos casos el cóndilo queda atrapado por delante de la eminencia articular, lo que impide al paciente cerrar la boca.

A pesar de que una luxación espontánea puede ser secundaria a una apertura máxima de la boca, puede deberse también a la contracción brusca del pterigoideo lateral inferior o de los músculos infrahioideos. Esta actividad puede ser el resultado de un espasmo o calambre (como se comentó en capítulos anteriores). Esta situación es relativamente rara y no debe confundirse con las consideraciones anatómicas mencionadas anteriormente. En algunos individuos la luxación espontánea no es provocada y se repite debido a una contracción muscular incontrolada. Esto puede asociarse a una distonía oromandibular que tiene su origen en el sistema nervioso central. Es muy importante establecer el diagnóstico de esta distonía, ya que el tratamiento es muy diferente del que se utiliza para tratar las situaciones anatómicas descritas anteriormente.

Historia clínica

El paciente acude a consulta con la boca abierta y no puede hacer que se cierre. Esta situación puede presentarse inmediatamente después de un movimiento de apertura amplio, como un bostezo o una intervención dental. Puesto que no puede cerrar la boca, el paciente suele estar muy preocupado.

Algunos pacientes refieren un bloqueo en la apertura brusco y no provocado que se repite varias veces a la semana e incluso a diario. Esta presentación es significativa de una distonía oromandibular.

Características clínicas

El paciente permanece con la boca completamente abierta. Con frecuencia existe dolor secundario a los intentos de cerrarla (fig. 13-22, A).

Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo va dirigido a aumentar el espacio discal, lo que permite que la lámina retrodiscal superior retraiga el disco. No obstante, no deben olvidarse otras funciones musculares. Por lo general, el paciente tiende a contraer los elevadores en un intento de cerrar la boca de manera normal, ya que en este trastorno la mandíbula está bloqueada en una posición abierta. Esta actividad agrava la luxación espontánea. Cuando se intenta reducir la luxación, el paciente debe abrir la boca por completo, como al bostezar. Esto activará los depresores mandibulares e inhibirá los elevadores. Al mismo tiempo, una ligera presión posterior aplicada en el mentón reducirá a veces la luxación espontánea (fig. 13-22, B). Si no da resultado, se colocan los pulgares sobre los molares mandibulares y se ejerce una presión en sentido descendente, mientras se solicita al paciente que bostece (fig. 13-22, C). En general, esto proporcionará el espacio suficiente para restablecer la posición normal del disco.

Al existir un cierto grado de tensión en los tejidos, la reducción suele conseguirse con un cierre brusco de la boca. Para proteger los pulgares de este cierre, es aconsejable envolverlos con una gasa. Si tampoco así se logra, es probable que el pterigoideo lateral inferior presente un mioespasmo que impida la recolocación posterior del cóndilo. En estos casos es conveniente inyectar un anestésico local



FIGURA 13-20 Diversos aparatos intraorales utilizados para limitar la apertura de la boca. **A**, Se cementan tubos de ortodoncia a los caninos y se anuda un hilo de plástico. Éste limita la apertura mandibular al punto inmediatamente anterior a la subluxación. Si el paciente abre la boca, el hilo se tensa permitiendo sólo la distancia deseada. Este aparato se lleva durante 2 meses para producir una contractura miostática de los músculos elevadores. Al retirarlo, la apertura máxima no alcanzará el punto de subluxación. **B**, Otro método para limitar la apertura bucal consiste en usar elásticos ortodóncicos intraarcada fijados a botones adheridos a los dientes. **C**, Cuando el paciente intenta abrir la boca, los elásticos se oponen a ese movimiento, limitando la apertura.

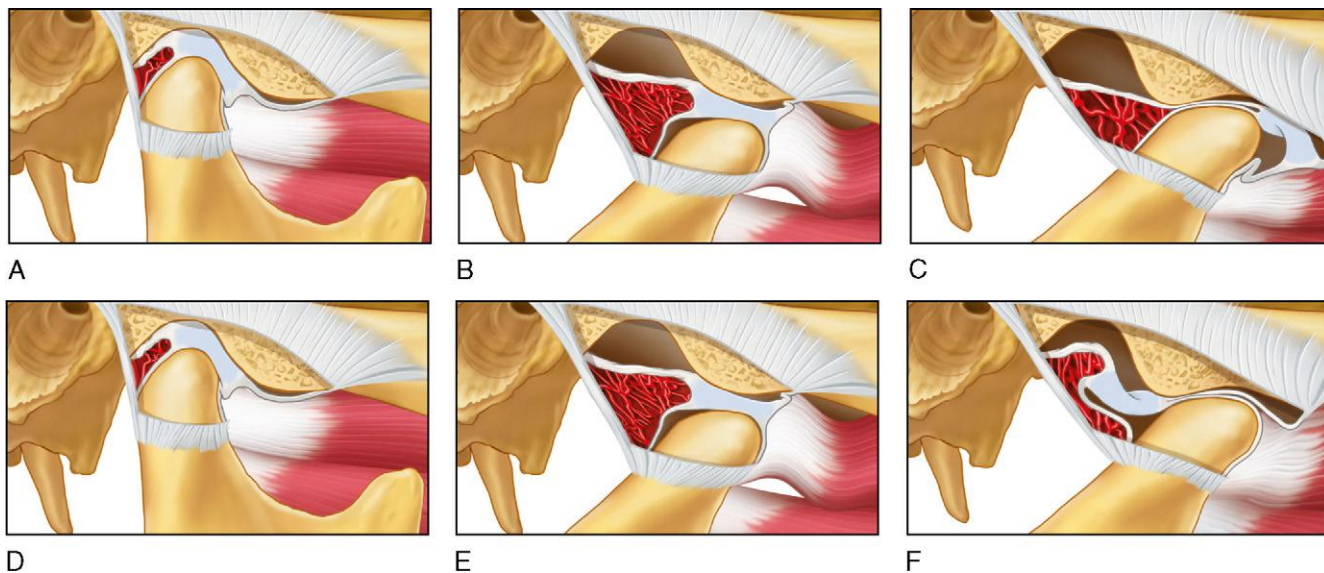


FIGURA 13-21 **A-C**, Luxación espontánea de la ATM que produce un «bloqueo abierto», quedando el disco luxado por delante del cóndilo. **D-F**, Esto representa una luxación espontánea con el disco luxado por detrás del cóndilo.

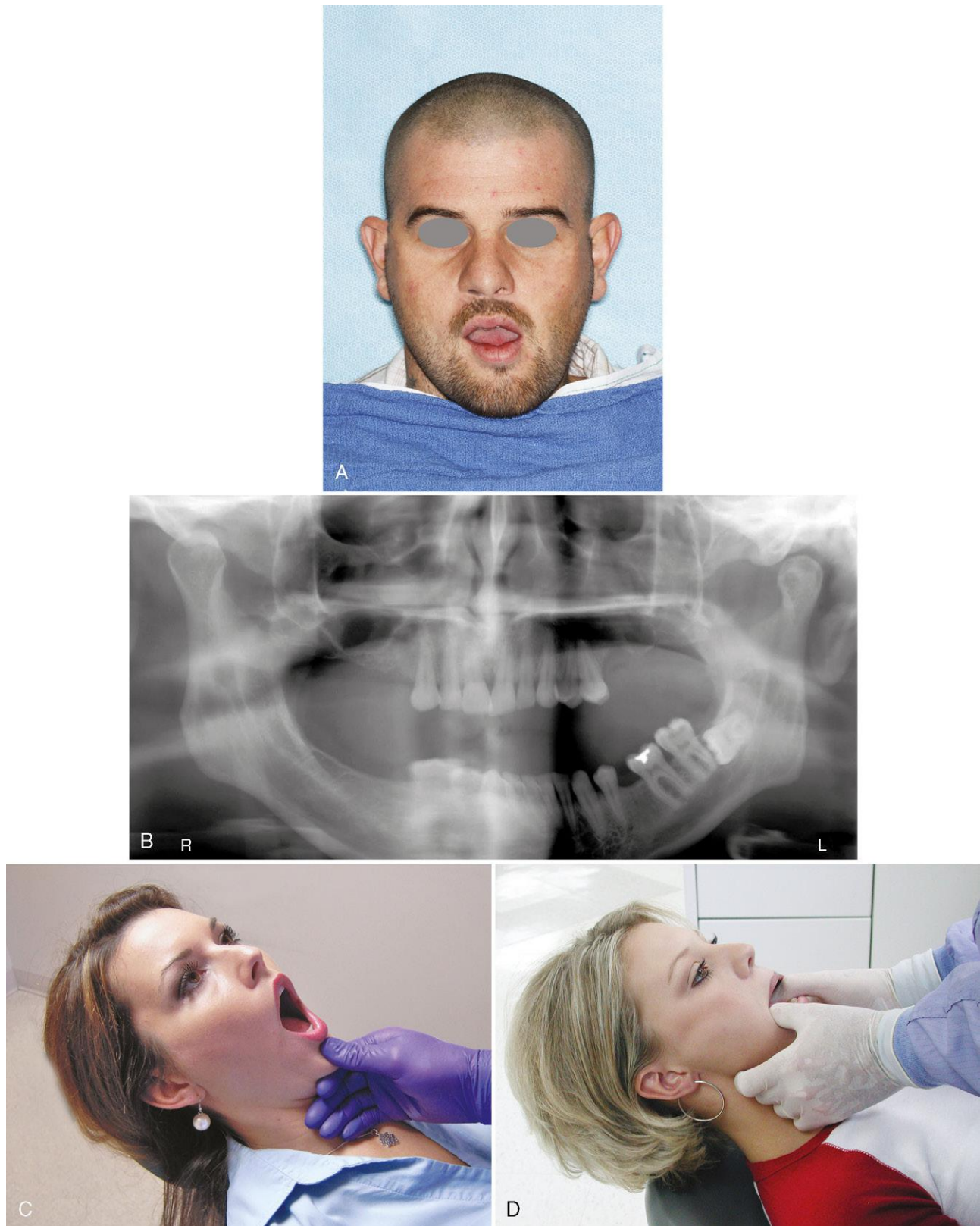


FIGURA 13-22 Reducción de una luxación espontánea. **A**, Presentación clínica de un paciente que sufre una luxación espontánea (bloqueo abierto). **B**, Esta radiografía panorámica revela que el cóndilo derecho del paciente se ha luxado espontáneamente por delante de la eminencia. **C**, En ocasiones una presión posterior ligera sobre el mentón mientras el paciente abre mucho la boca (como al bostezar) reducirá en ocasiones la luxación. **D**, Las luxaciones espontáneas pueden reducirse envolviendo los pulgares con gasas y colocándolos en la boca del paciente sobre los segundos molares. Se aplica una fuerza en sentido descendente sobre los molares mientras se ejerce otra en sentido ascendente en la región anterior de la boca (es decir, en el mentón). El efecto es una distracción de los cóndilos y un aumento del espacio discal. Cuando el espacio discal es lo suficientemente ancho como para permitir el paso del cóndilo sobre la eminencia, la luxación se reducirá. No debe forzarse la mandíbula hacia atrás ni el cierre de la boca. Dado que la reducción súbita es frecuente, se colocan gasas para proteger los pulgares de las fuerzas de mordida. (A y B cortesía del Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

sin vasoconstrictor en el pterigoideo lateral para intentar eliminar el mioespasmo y facilitar la relajación. Si parece haber un mioespasmo de los elevadores, también es útil el anestésico local.

Cuando la luxación espontánea pasa a ser crónica o recidivante y se determina que la relación anatómica del cóndilo y la fosa es una consideración etiológica, el tratamiento definitivo puede consistir en una intervención quirúrgica que modifique la anatomía. Normalmente se practica una eminectomía^{219,222-224}.

Cuando las consideraciones anatómicas son las responsables de producir esta situación, la reducción quirúrgica de la eminencia proporciona muchos éxitos. Sin embargo, cuando la luxación espontánea se debe a la contracción muscular ha de evitarse la cirugía puesto que no trata la causa; el tratamiento debe dirigirse, en cambio, a la reducción de la actividad muscular. Cuando se presentan episodios repetidos de bloqueo abierto asociados a una distonía oromandibular, un tratamiento más apropiado es el uso de toxina botulínica. Esta toxina, inyectada en el músculo distónico, reduce esta situación durante 3 o 4 meses. Habitualmente, el mejor abordaje es inyectar la toxina botulínica en los músculos pterigoideos laterales inferiores bilateralmente utilizando una guía electromiográfica. En muchos casos se trata de una forma segura y eficaz de reducir o incluso eliminar la luxación espontánea del cóndilo²²⁵⁻²²⁷. Se debe citar al paciente a los 3-4 meses para determinar si ha habido alguna recidiva. Este tiempo es el que suele necesitar el músculo para recuperarse de la toxina botulínica y volver a su estado normal. Si los síntomas reaparecen, puede considerarse volver a inyectar la toxina.

Tratamiento de apoyo

El método más eficaz para tratar la luxación espontánea es su prevención. Ésta empieza con el mismo tratamiento de apoyo que se ha descrito para la subluxación, puesto que ésta es a menudo precursora de la luxación. Cuando la luxación espontánea es recidivante se enseña al paciente la técnica de reducción. Al igual que en la subluxación, las luxaciones recidivantes crónicas pueden tratarse de forma definitiva con una intervención quirúrgica. Sin embargo, la cirugía sólo debe contemplarse cuando el tratamiento de apoyo no ha logrado eliminar o reducir el problema hasta un nivel aceptable.

En la figura 13-23 se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas para la subluxación y la luxación anterior espontánea.

Trastornos inflamatorios de la articulación temporomandibular

Los trastornos inflamatorios de la ATM se caracterizan en general por un dolor continuo en el área articular, que a menudo se acentúa con la función. El dolor es constante, por lo que también puede producir efectos de excitación central secundarios, como dolor muscular cíclico, hiperalgesia y dolor referido. Estos efectos pueden complicar los esfuerzos del clínico para establecer un diagnóstico primario, lo que puede motivar una elección incorrecta del tratamiento. En otras palabras, el paciente que es tratado de un dolor muscular local, secundario a un trastorno inflamatorio, no responderá de manera completa al tratamiento hasta que se controle este último.

Algunos trastornos inflamatorios se identifican con facilidad mediante la historia clínica y la exploración, pero muchos otros no. Los trastornos inflamatorios de las estructuras articulares se producen a menudo de forma simultánea o secundaria a otros procesos inflamatorios. Los cuatro grupos de trastornos inflamatorios son sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y artritis. También existen otros que afectan a estructuras asociadas. Los trastornos inflamatorios se analizarán por separado para los casos en que puede establecerse un diagnóstico

específico. Cuando se observa un trastorno inflamatorio general, pero es difícil identificar las estructuras exactas que están afectadas, está indicada una combinación de estos tratamientos.

SINOVITIS Y CAPSULITIS

Los trastornos de sinovitis y capsulitis se describirán juntos, puesto que no existe ninguna forma de diferenciarlos por la clínica. Sólo pueden distinguirse mediante la visualización de los tejidos con artroscopia o artrotomía. Además, como el tratamiento conservador es el mismo para ambos, es conveniente comentarlos conjuntamente.

Etiología

La etiología de la capsulitis y la sinovitis es o bien un traumatismo o bien la extensión de una infección procedente de una estructura adyacente. Si existe una infección, es preciso abordarla con un tratamiento médico apropiado, como la medicación antibiótica. En esta obra no comentaremos este tipo de tratamiento. La mayoría de estos trastornos inflamatorios son secundarios a macrotraumatismos o microtraumatismos en los tejidos de la articulación^{138,229,230}. Esto corresponde a una inflamación estéril y no están indicados los antibióticos.

Historia clínica

El dato más significativo en la capsulitis y la sinovitis es el antecedente de un macrotraumatismo. Es frecuente que se trate de un golpe en el mentón sufrido en un accidente o una caída. Incluso un golpe con una pared o un codazo accidental en el mentón pueden dar lugar a una capsulitis traumática. Es muy probable que un traumatismo provoque una lesión del ligamento capsular cuando los dientes están separados.

Características clínicas

Cuando existe capsulitis o sinovitis, cualquier movimiento que tienda a alargar el ligamento capsular acentuará el dolor. El dolor se percibe justo delante del oído, y la cara lateral del cóndilo suele ser dolorosa a la palpación. Al tratarse de un trastorno inflamatorio, el dolor suele ser constante y aumenta con los movimientos mandibulares.

Tratamiento definitivo

Cuando la capsulitis y la sinovitis se deben a un macrotraumatismo, el trastorno cura sin necesidad de tratamiento, ya que el traumatismo no sigue actuando. Por tanto, no está indicado ningún tratamiento definitivo para este cuadro inflamatorio. Naturalmente, cuando es probable una recidiva del traumatismo, deben tomarse medidas para proteger la articulación de nuevas lesiones (p. ej., utilizando un aparato para la práctica deportiva). Si la sinovitis es secundaria al microtraumatismo producido por una alteración discal, hay que resolver dicha alteración.

Tratamiento de apoyo

Se indica al paciente que reduzca todos los movimientos mandibulares a los límites en que no se produce dolor. Es necesario adoptar una dieta blanda, movimientos lentos y bocados pequeños. A los pacientes que refieren un dolor constante se les debe administrar analgésicos suaves como un AINE. A menudo es útil la termoterapia del área articular, y se indica al paciente que aplique calor húmedo durante un período de 10-15 minutos cuatro o cinco veces al día^{231,232}. También puede ser eficaz en estos trastornos el tratamiento con ultrasonidos, aplicado de dos a cuatro veces por semana. En ocasiones, cuando el paciente ha sufrido una única lesión traumática, puede ser útil una sola inyección de corticoides en los tejidos capsulares^{233,234}. Sin embargo, las inyecciones repetidas están contraindicadas²³⁵ (cap. 11). En algunos casos puede coexistir hiperactividad muscular junto con la capsulitis o la sinovitis. Como se ha señalado anteriormente,

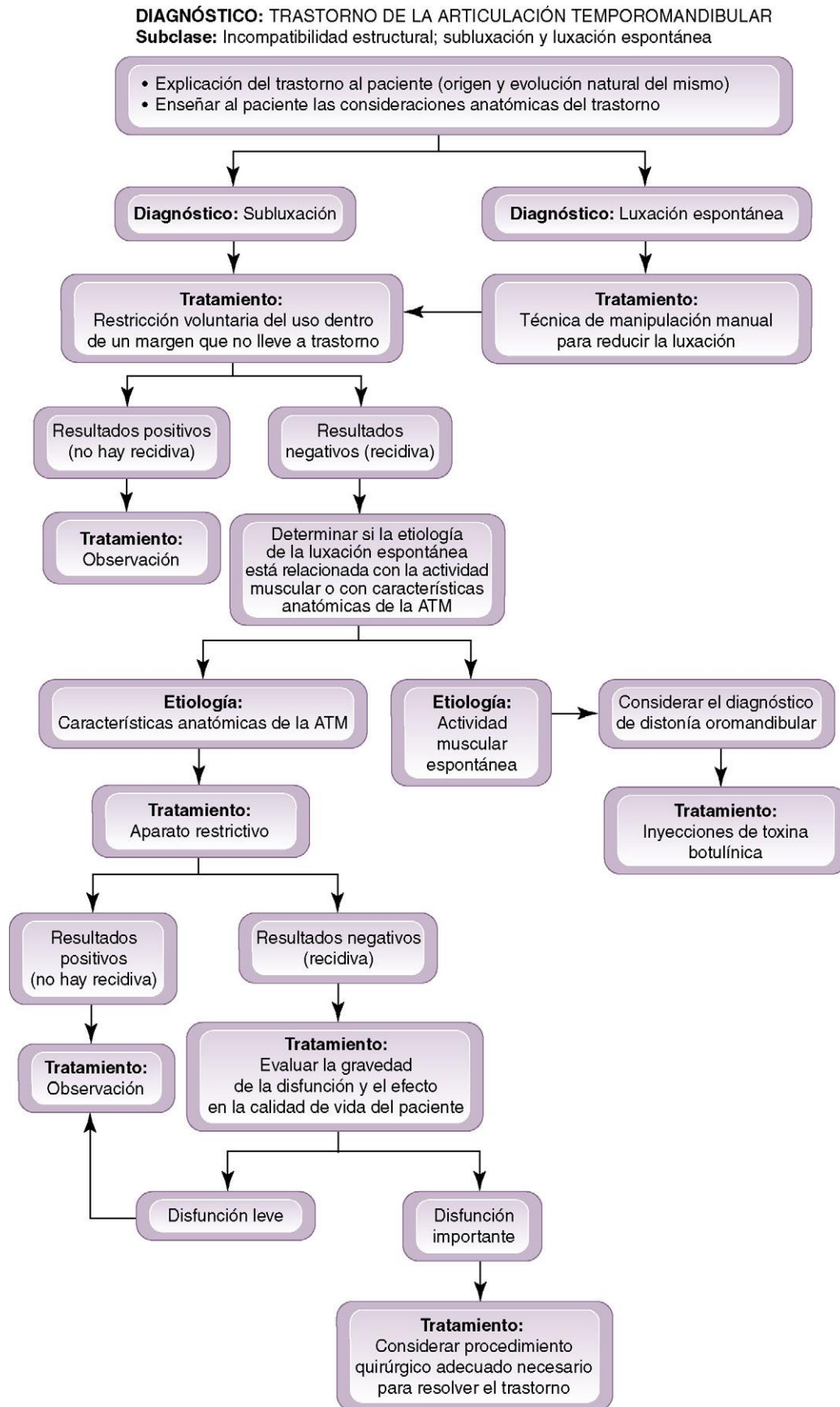


FIGURA 13-23 Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: incompatibilidad estructural; subluxación y luxación espontánea).

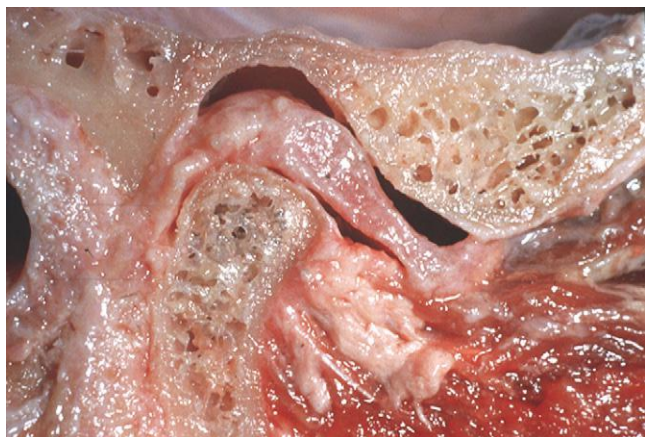


FIGURA 13-24 En esta muestra, el disco se desplaza anteriormente, lo que permite que el cóndilo se cargue sobre los tejidos retrodiscales. Estos tejidos están muy vascularizados e innervados, lo cual puede producir retrodiscitis. (Cortesía del Dr. Terry Tanaka, Chula Vista, CA.)

esta hiperactividad puede influir en la evolución de un trastorno inflamatorio. Así pues, cuando se sospecha una actividad de este tipo, se instauro el tratamiento apropiado (cap. 11).

RETRODISCITIS

Se denomina retrodiscitis a una inflamación de los tejidos retrodiscales. Se trata de un trastorno intracapsular bastante frecuente (fig. 13-24).

Etiología

La causa de la retrodiscitis suele ser un traumatismo. Deben considerarse dos tipos distintos de traumatismo: extrínseco e intrínseco. El traumatismo extrínseco se debe a un movimiento brusco del cóndilo hacia los tejidos retrodiscales. Cuando se sufre un golpe en el mentón, es probable que los cóndilos sean forzados a moverse hacia atrás en dirección a los tejidos retrodiscales. El desplazamiento posterior importante encuentra la resistencia de las partes oblicua externa y horizontal interna del ligamento TM. Este ligamento es tan eficaz que con frecuencia un golpe intenso provoca una fractura del cuello del cóndilo en vez de moverlo hacia atrás. Sin embargo, tanto con un traumatismo importante como con uno leve es posible que el cóndilo se desplace momentáneamente hacia los tejidos retrodiscales. A menudo, estos tejidos responden a este tipo de traumatismo con una inflamación, que produce una tumefacción. La tumefacción de los tejidos retrodiscales puede empujar el cóndilo hacia adelante, dando lugar a una maloclusión aguda²³⁶ (fig. 13-25). Cuando se da una situación de este tipo, el paciente no es capaz de morder con los dientes posteriores en el lado afectado y, si se aplica una fuerza, aumenta el dolor en la articulación afectada. A veces, un traumatismo en los tejidos retrodiscales causa hemartrosis. Ésta es una complicación grave de la retrodiscitis y puede dar lugar a adhesiones y/o a anquilosis de la articulación²³⁷.

La retrodiscitis causada por un traumatismo intrínseco es un problema diferente. Se puede producir cuando existe un desplazamiento o luxación anterior del disco. Al adoptar el disco una posición más adelantada, el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior del disco y sobre los tejidos retrodiscales (fig. 13-26). En un gran número de casos estos tejidos no pueden soportar las fuerzas producidas por el cóndilo y el traumatismo intrínseco provoca una inflamación.

La retrodiscitis causada por estas dos etiologías diferentes es probable que se manifieste con unas características clínicas similares. Este hecho constituye un problema, puesto que su tratamiento es diferente. Así pues, la historia clínica es muy importante para determinar el tratamiento adecuado.

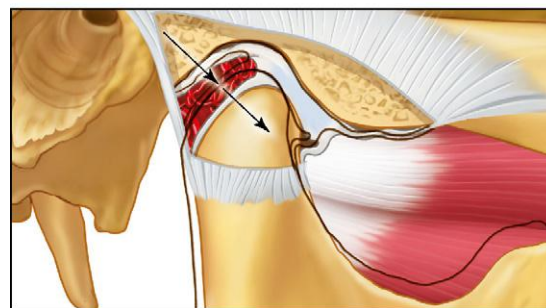


FIGURA 13-25 Retrodiscitis. Un traumatismo en los tejidos retrodiscales puede producir una tumefacción. Con la tumefacción, el cóndilo puede desplazarse hacia delante y hacia abajo. Esto da lugar a una maloclusión aguda que clínicamente se manifiesta como la falta de contactos dentarios posteriores ipsilaterales.

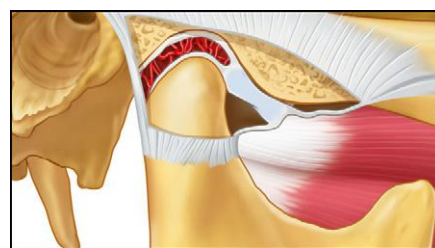


FIGURA 13-26 Cuando el disco se desplaza o se luxa más hacia delante, el cóndilo se apoya más en el borde posterior del disco y en los tejidos retrodiscales.

Historia clínica

Los pacientes con una retrodiscitis por un traumatismo extrínseco refieren esta incidencia en la historia clínica. Suelen saber exactamente qué es lo que ha producido el trastorno doloroso, y este hecho es importante, ya que la causa ya no está presente.

Los pacientes con una retrodiscitis por un traumatismo intrínseco refieren una historia clínica más sutil, con un inicio gradual del problema de dolor. También es posible que describan el inicio progresivo del trastorno (p. ej., clics, bloqueos). Es importante detectar estas características, puesto que en este caso la etiología del trastorno continúa estando presente.

Características clínicas

La retrodiscitis produce un dolor preauricular constante que se acentúa con los movimientos mandibulares. El apretamiento de los dientes suele aumentar dicho dolor. Si se produce una tumefacción de los tejidos, puede aparecer una pérdida del contacto oclusal posterior en el lado afectado.

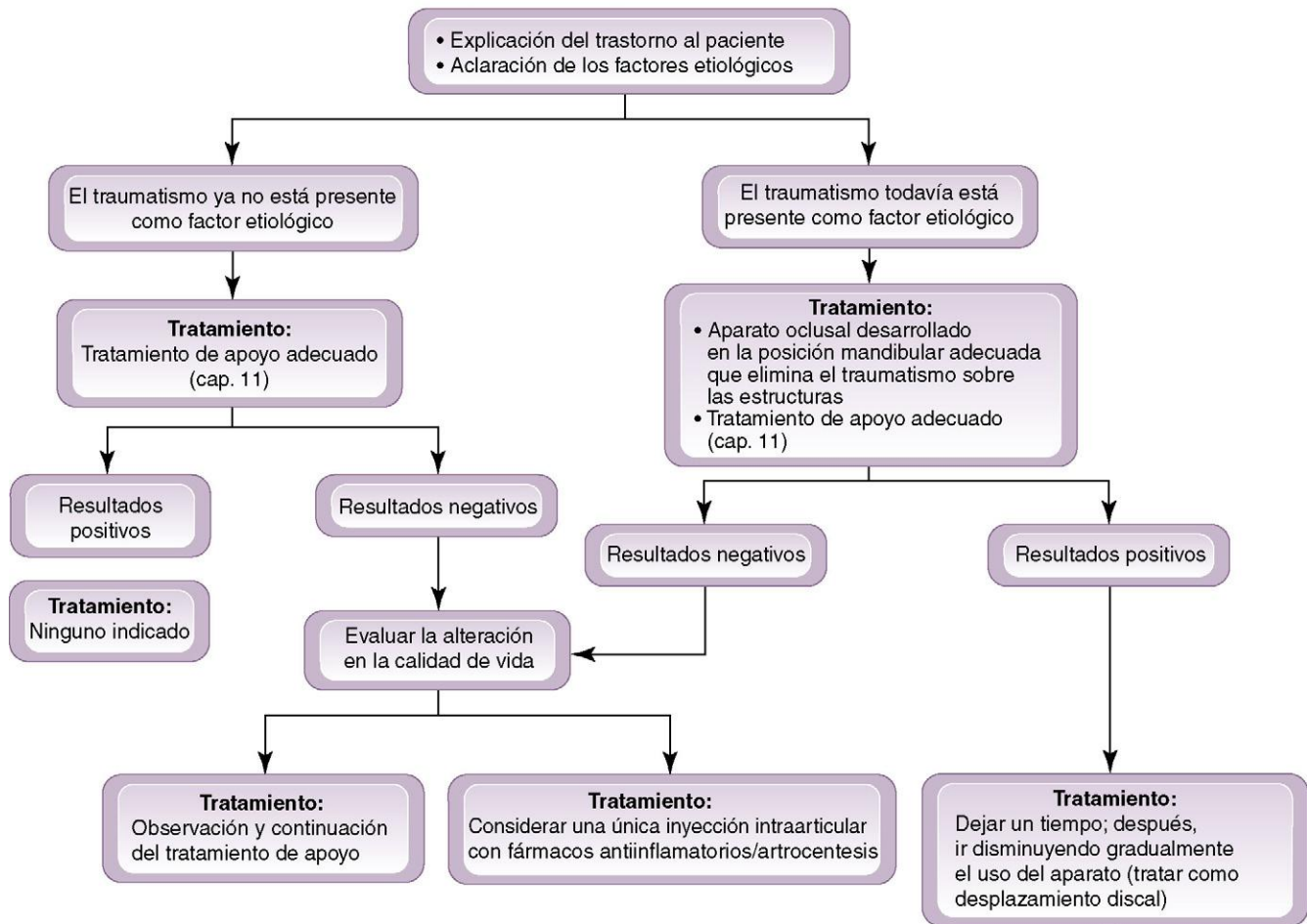
Debido a que el tratamiento de la retrodiscitis difiere según su etiología, estos trastornos se analizarán por separado.

Tratamiento definitivo de la retrodiscitis por traumatismos extrínsecos

En general, el factor etiológico del traumatismo ya no está presente, por lo que no está indicado ningún tratamiento definitivo. Por tanto, lo más eficaz suele ser un tratamiento de apoyo para establecer unas condiciones óptimas para la cicatrización. Cuando se pueden producir recidivas del traumatismo, hay que procurar proteger la articulación.

Tratamiento de apoyo de la retrodiscitis por traumatismos extrínsecos

El tratamiento de apoyo empieza con una observación cuidadosa del estado oclusal. Si no se observa ningún indicio de maloclusión aguda, se administran al paciente analgésicos para el dolor y se le

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Trastornos inflamatorios: capsulitis, retrodiscitis y traumatismo agudo de la ATM**FIGURA 13-27** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM: capsulitis y sinovitis, retrodiscitis, artritis traumática).

indica que restrinja el movimiento a los límites en que no produce dolor y que inicie una dieta blanda. Sin embargo, para reducir las posibilidades de anquilosis hay que aconsejar el movimiento. Los ultrasonidos y la termoterapia a menudo son útiles para disminuir el dolor. Si éste persiste, puede emplearse una única inyección intracapsular de un corticoide en algunos casos de traumatismo; las inyecciones repetidas, sin embargo, están contraindicadas.²³⁵ Cuando desaparecen los síntomas hay que aconsejar el restablecimiento de un movimiento mandibular normal.

Cuando existe una maloclusión aguda, el apretamiento de los dientes puede agravar aún más la inflamación de los tejidos retrodiscales. Se debe fabricar un aparato de estabilización para proporcionar estabilidad oclusal durante la reparación tisular. Este aparato reduce la sobrecarga de los tejidos retrodiscales; debe ajustarse regularmente a medida que los tejidos vuelven a la normalidad (v. último apartado de este capítulo).

Tratamiento definitivo de la retrodiscitis por traumatismos intrínsecos

A diferencia de los traumatismos extrínsecos, los traumatismos intrínsecos suelen persistir y continuar provocando lesiones en los tejidos. El tratamiento definitivo se orienta, pues, a la eliminación del traumatismo. Cuando la retrodiscitis se debe a la luxación o el desplazamiento anterior del disco con reducción, el tratamiento va dirigido a establecer una relación cóndilo-disco adecuada. Se utiliza un aparato de reposicionamiento anterior para colocar el cóndilo

apartado de los tejidos retrodiscales y sobre el disco. Es frecuente que esto alivie inmediatamente el dolor. Normalmente, el aparato se utiliza sólo durante la noche, lo que permite que la mandíbula asuma una relación normal en la fosa articular durante el día. Posteriormente se prosigue la secuencia de tratamiento utilizada para los desplazamientos o luxaciones anteriores discales con reducción.

Tratamiento de apoyo de la retrodiscitis por traumatismos intrínsecos

El tratamiento de apoyo empieza con una restricción voluntaria del uso de la mandíbula a los límites en los que no produce dolor. Se prescriben analgésicos cuando el dolor no desaparece con el aparato de reposicionamiento. La termoterapia y los ultrasonidos pueden ser útiles para el control de los síntomas. Dado que el trastorno inflamatorio suele ser crónico, no suele estar indicada la inyección intraarticular de corticoides.

En la figura 13-27 se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas para la capsulitis, la retrodiscitis y el traumatismo agudo de la ATM.

ARTRITIS

Artritis significa «inflamación de las superficies articulares». Existen varios tipos de artritis que pueden afectar a la ATM. El tipo más común es la osteoartritis. Otros tipos de trastornos artríticos menos frecuentes pero también importantes que afectan a la ATM son la

artritis reumatoide, la artritis traumática, la artritis infecciosa, la artritis psoriásica, la hiperuricemia y la espondilitis anquilosante. Cada una de estas artritis se comenta brevemente más adelante. Para una descripción más completa, han de consultarse otros textos médicos.

Osteoartritis

La osteoartritis es una de las artritis más frecuentes que afectan a la ATM. Así pues, el clínico debe conocer este trastorno y su curso natural. También se denomina artropatía degenerativa.

Etiología. El factor etiológico más frecuente que causa la osteoartritis o contribuye a producirla es la sobrecarga de las estructuras articulares. Este hecho puede ocurrir cuando las superficies articulares se ven comprometidas por una luxación discal y una retrodiscitis. Al parecer, este trastorno no constituye una verdadera respuesta inflamatoria. Se trata más bien de un trastorno no inflamatorio en el que se deterioran las superficies articulares y el hueso subyacente. Se desconoce la causa exacta, pero generalmente se piensa^{34,36,238-241} que se debe a una sobrecarga mecánica de la articulación. Como se mencionó en capítulos anteriores, la carga de las superficies articulares es normal en todas las articulaciones sinoviales. De hecho, es esta carga la que permite que los nutrientes penetren en las células fibrocartilaginosa y que salgan los productos de desecho. Esta carga mantiene la salud de los tejidos articulares. Sin embargo, debe existir un equilibrio entre la carga saludable y la sobrecarga. Cuando el fibrocartilago se expone a demasiada carga, especialmente a lo largo del tiempo, puede producirse una ruptura celular. Una carga excesiva puede romper los proteoglicanos y el colágeno responsables del mantenimiento de la matriz extracelular. Se pierde agua y empiezan a actuar las citocinas. A continuación, la matriz se colapsa, lo que produce la carga del hueso subarticular. Más citocinas invaden la zona, junto con mediadores de la inflamación, y se desarrolla un trastorno artrítico. Cuando los cambios óseos están activos, la enfermedad suele doler y recibe el nombre de osteoartritis.

Cuando se puede identificar la causa exacta de la osteoartritis, el cuadro recibe el nombre de *osteoartritis secundaria*. Por ejemplo, una luxación discal sin reducción puede dar lugar a una osteoartritis secundaria. Cuando no se conoce la causa del trastorno artrítico, recibe el nombre de *osteoartritis primaria*.

Historia clínica. El paciente con osteoartritis habitualmente presenta un dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. El dolor suele ser constante, pero a menudo se acentúa a última hora de la tarde o por la noche. Son frecuentes los efectos de excitación central secundarios.

Características clínicas. Se presenta una limitación de la apertura mandibular a causa del dolor articular. A menudo existe un tope blando, a menos que la osteoartritis se asocie a una luxación anterior del disco. Generalmente se percibe una crepitación, especialmente si el trastorno dura ya algún tiempo. La palpación lateral del cóndilo aumenta el dolor, al igual que la carga manual de la articulación (cap. 10). El diagnóstico se confirma mediante imágenes de la ATM, que muestran signos de alteraciones estructurales del hueso subarticular del cóndilo o la fosa (p. ej., aplanamiento, osteofitos, erosiones; (v. cap. 9) (figs. 13-28 y 13-29). Debe tenerse en cuenta que un paciente puede presentar síntomas durante un período de hasta 6 meses antes de que se produzca una desmineralización ósea suficiente para ser detectada radiográficamente. Así pues, en las fases iniciales de la osteoartritis las radiografías pueden parecer normales y no ser útiles para confirmar el diagnóstico.

En ocasiones, cuando la osteoartrosis es significativa, puede haber una pérdida considerable de soporte óseo. Cuando esto ocurre, la superficie articular del cóndilo puede resorberse, lo que da lugar a una pérdida de soporte posterior. Si los dos cóndilos están afectados, esta pérdida de soporte provocará una rotación posterior de la man-

díbula, lo que dará lugar a contactos dentarios posteriores intensos y a una mordida abierta anterior (fig. 13-30).

Tratamiento definitivo. La sobrecarga mecánica de las estructuras articulares es el principal factor etiológico, por lo que el tratamiento debe procurar reducir esta carga. Si la etiología está relacionada con un desplazamiento del disco o una luxación discal sin reducción, debe intentarse corregir la relación cóndilo-disco (con un aparato de reposicionamiento anterior). Por desgracia, la osteoartritis suele asociarse a alteraciones crónicas, por lo que estos aparatos no siempre son útiles.

Cuando se sospecha hiperactividad muscular, está indicado un aparato de estabilización para disminuir la fuerza de carga. Si este aparato acentúa el dolor articular, es preciso realizar un ligero desplazamiento hacia delante, a una posición condílea que no lo cause. Se indica al paciente que lo lleve durante el sueño. Sin embargo, mientras está despierto, el paciente debe intentar ser consciente de la actividad parafuncional e intentar controlarla de forma voluntaria. Deben identificarse los posibles hábitos orales que produzcan dolor en la articulación y eliminarse. También pueden ser muy útiles las técnicas de autorregulación física, que deben iniciarse cuanto antes. Si el paciente nota un alivio al utilizar el aparato durante el día, debe recomendarse esta conducta.

Tratamiento de apoyo. Antes de iniciar el tratamiento de la osteoartritis, el clínico debe conocer su evolución natural. En la mayoría de los casos se trata de un trastorno autolimitado^{75-77,238,242-245}. Cuando se reduce la carga de las estructuras articulares, ya sea mediante un tratamiento definitivo o mediante los procesos de remodelado natural, los síntomas se resuelven. Los estudios a largo plazo de las alteraciones discales y la osteoartritis²⁴⁶ han sugerido que la mayoría de los pacientes parecen pasar por tres etapas, cada una de las cuales consta de dos fases.

La primera etapa incluye las fases de clic y bloqueo articular (con o sin dolor). La segunda consiste en una limitación del movimiento (es decir, bloqueo) y dolor. La tercera incluye una fase en la que disminuye el dolor, pero se presentan ruidos articulares, seguida de una segunda fase en la que se restablece una amplitud de movimiento normal sin dolor, con una reducción de los ruidos. Los pacientes parecen seguir este curso en la osteoartritis incluso sin tratamiento. Parece que alrededor de un 80% pasa por estas tres etapas, y que un 60% presenta las manifestaciones clínicas de cada una de las seis fases.

El conocimiento de que estos tipos de artritis son con frecuencia autolimitados influye en el tipo de tratamiento aplicado. En realidad no está indicado de manera sistemática un tratamiento agresivo. Algunos clínicos han planteado incluso que si el trastorno es autolimitado, ¿por qué tratarlo? Los estudios²⁴⁷ realizados demuestran que el tratamiento conservador sí está indicado en la mayoría de los pacientes, ya que puede reducir los síntomas con mayor rapidez y acelerar tal vez el proceso de adaptación.

El tratamiento de apoyo de la osteoartritis empieza con una explicación del proceso patológico al paciente. Se le tranquiliza diciéndole que la enfermedad lleva generalmente un curso degenerativo al principio y luego se produce la reparación. Los síntomas suelen seguir una curva de campana estándar, con una mayor gravedad durante los primeros 4-7 meses, seguida de una nivelación alrededor de los meses 8 a 9 y, finalmente, una reducción entre los meses 10 y 12. Junto con un aparato que mantenga una posición mandibular cómoda, se prescribe medicación para el dolor y fármacos antiinflamatorios para disminuir la respuesta inflamatoria general. Se indica al paciente que restrinja el movimiento a los límites en que no produce dolor. Se instaura una dieta blanda. La termoterapia suele ser útil para reducir los síntomas. Se fomentan los ejercicios musculares pasivos dentro de los límites indoloros para disminuir la probabilidad de una contractura miostática o miofibrótica, así como para mantener la función

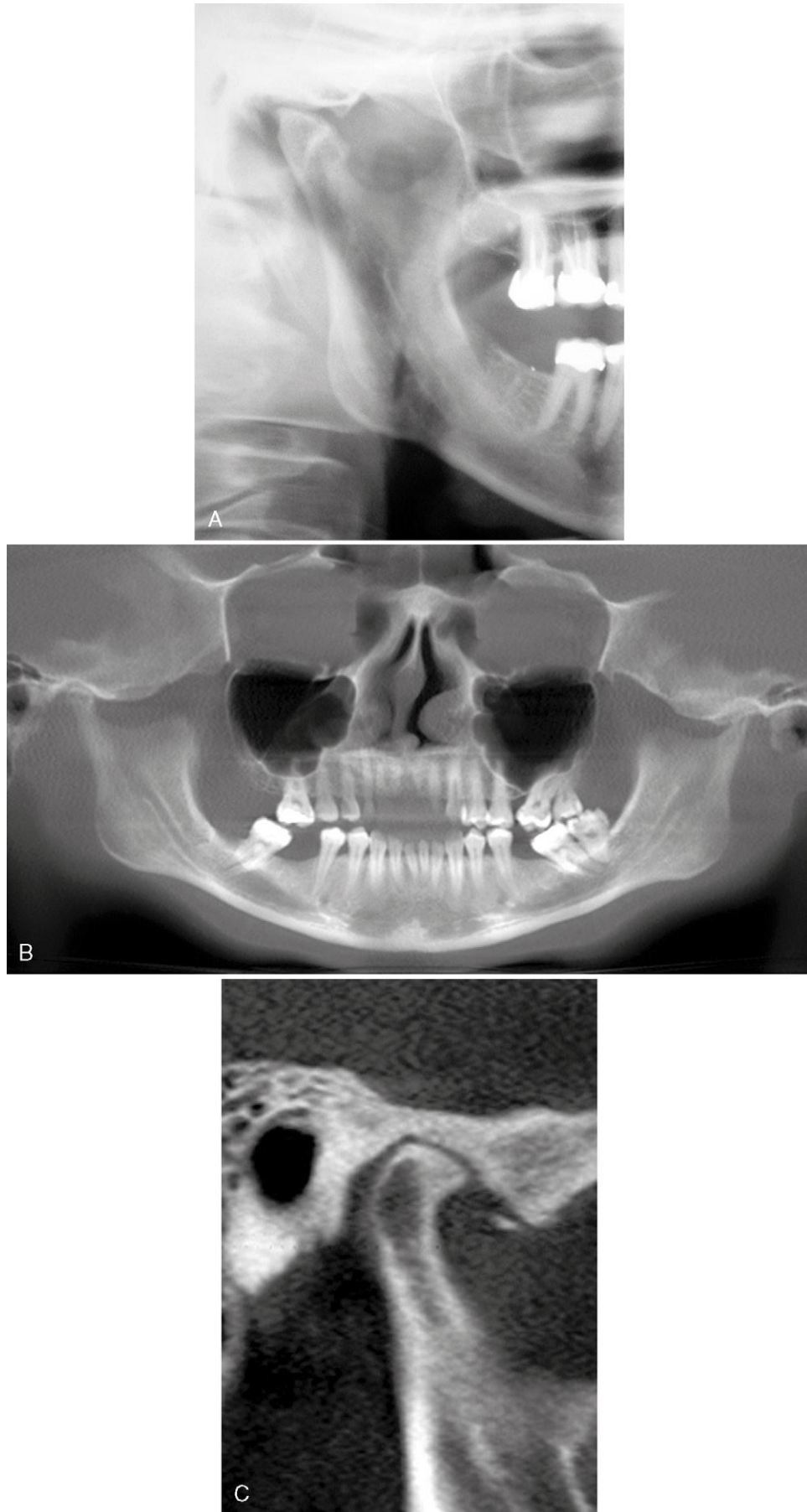


FIGURA 13-28 Osteoartritis. **A**, Vista panorámica que muestra los cambios en la ATM derecha (vista transcraneal). Tanto el cóndilo como la fosa están muy afectados y presentan un aplanamiento de las superficies articulares y un osteofito. **B**, Vista panorámica que muestra cambios osteoartróticos significativos en el cóndilo izquierdo. **C** y **A**, TC de haz cónico. Estas imágenes muestran la alteración morfológica, la pérdida de espacio articular y el osteofito (*lipping*).

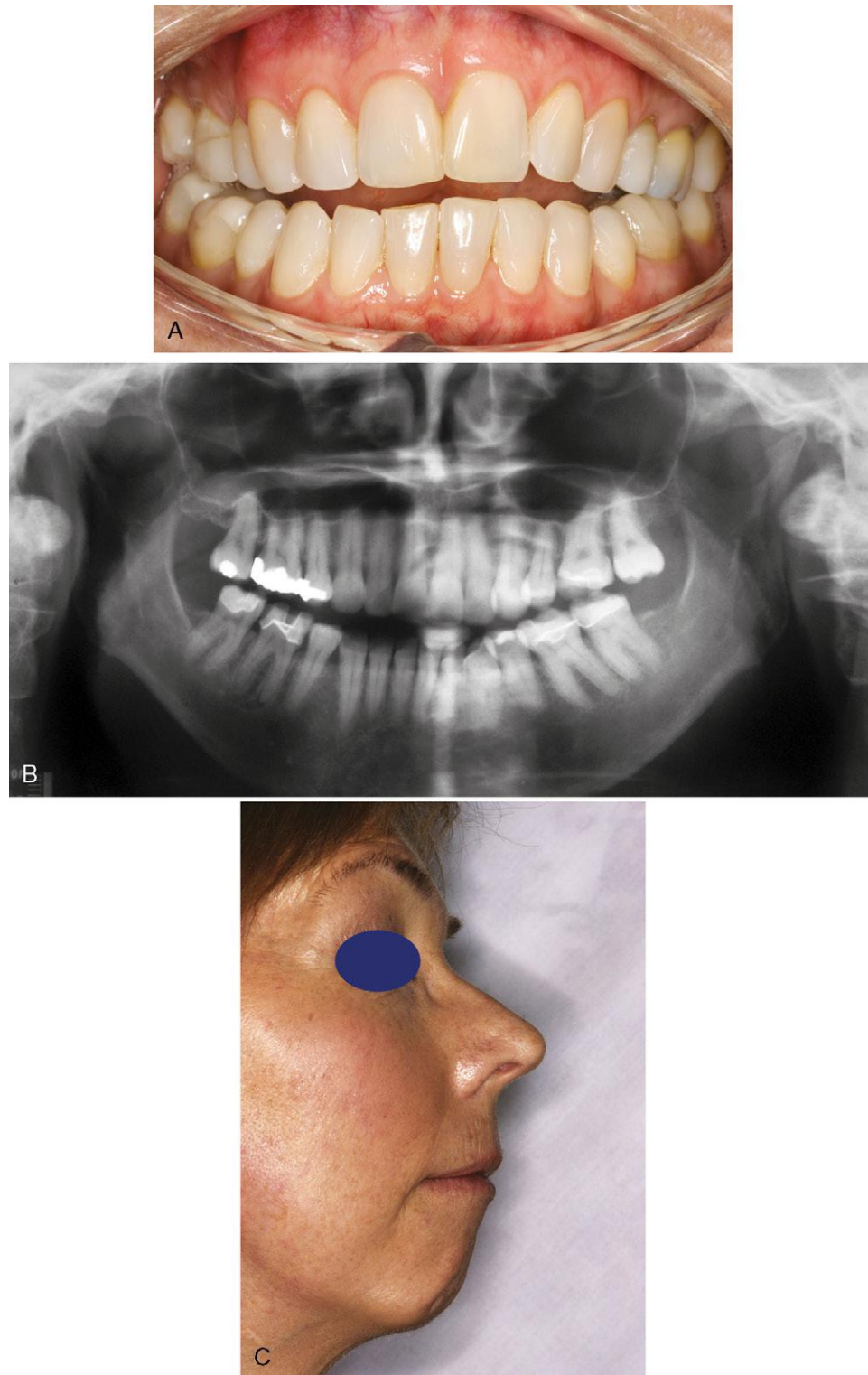


FIGURA 13-29 A, La osteoartritis puede provocar una pérdida significativa de hueso subarticular en el cóndilo. Cuando esto ocurre, los cóndilos pueden colapsarse en la fosa, provocando un movimiento de rotación posterior de la mandíbula. Esto provoca contactos dentarios posteriores intensos y una mordida abierta anterior. B, La radiografía panorámica revela cambios osteoartíticos importantes en los dos cóndilos. C, La vista lateral demuestra la pérdida significativa de soporte condíleo posterior.

de la articulación. Las inyecciones intracapsulares de corticoides están contraindicadas, ya que el trastorno inflamatorio es crónico.

En la mayoría de los casos, la osteoartritis se trata con éxito mediante este tratamiento de apoyo y con el paso del tiempo. Sin embargo, algunos pacientes presentan unos síntomas tan intensos que no

pueden controlarse de modo satisfactorio con esta técnica. Cuando los síntomas continúan siendo intolerables al cabo de 1 o 2 meses de tratamiento de apoyo, está indicada una única inyección de corticoides en la articulación afectada para intentar controlarlos²⁴⁸. Si no da resultado puede ser aconsejable considerar una intervención quirúrgica.

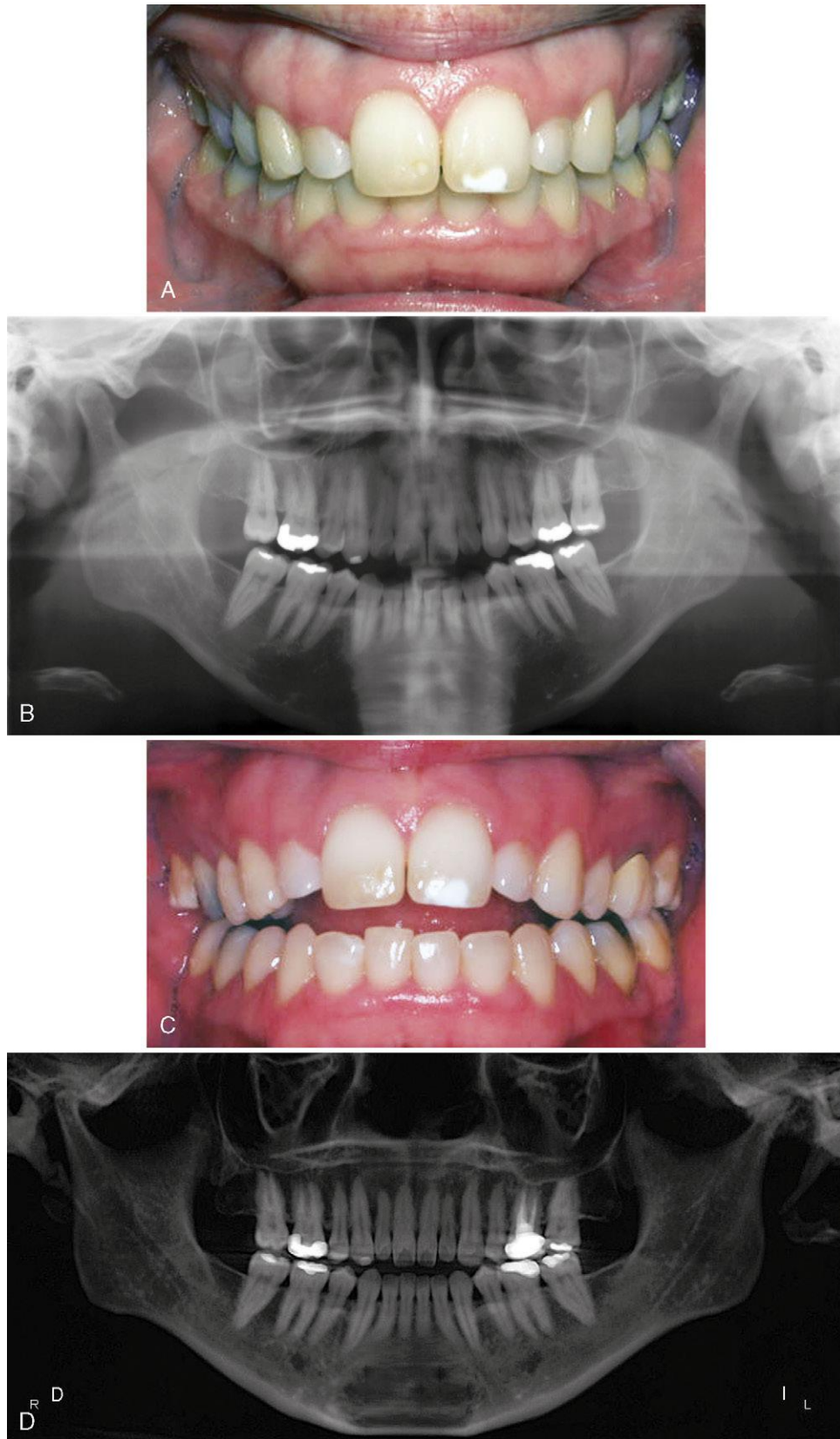


FIGURA 13-30 A, Vista anterior de los dientes de un paciente en una relación normal. B, Vista panorámica del mismo paciente. C, Mismo paciente cuatro años después. Se ha desarrollado una mordida abierta anterior. D, Esta radiografía panorámica revela alteraciones osteoartóticas importantes, especialmente en la ATM izquierda. Estos cambios han provocado una pérdida de soporte condíleo, lo que da lugar a una mordida abierta anterior. (Cortesía del Dr. Steve Burke, Centerville, OH.)

A veces, una vez resueltos los síntomas asociados a la osteoartritis, es preciso tratar las secuelas del trastorno. Si ha sido grave puede haberse perdido una cantidad importante de hueso subarticular. Este trastorno se denomina *resorción condílea idiopática*²⁴⁹⁻²⁵¹. En estos casos, la pérdida ósea es rápida, con el resultado de una pérdida brusca del soporte posterior del cóndilo afectado. Con ello la mandíbula puede desplazarse hacia el área afectada. En este caso, los dientes posteriores de ese lado pasan a ser fulcros para el movimiento de la mandíbula. El resultado son unos contactos oclusales intensos en el lado afectado y una mordida abierta posterior en el lado contrario (figs. 13-31 y 13-32). Este trastorno es relativamente raro, pero, cuando se produce, los efectos de la oclusión pueden ser muy acusados y devastadores. Con frecuencia el paciente que se presenta con este trastorno es una mujer joven. A pesar de que aún no se conoce su etiología, los datos están revelando una posible relación con una disfunción estrogénica²⁵².

Cuando las alteraciones óseas están activas, el trastorno se denomina *osteoartritis*. Cuando se produce un remodelado, la disfunción

puede estabilizarse aunque la morfología ósea continúe estando alterada. Esta situación se denomina *osteoartrosis*.

La osteoartrosis se considera la fase final de la osteoartritis. Algunos se refieren a ella como la fase de agotamiento de la adaptación articular. Una vez resuelta la inflamación, disminuye el dolor y las estructuras articulares completan su adaptación. A menudo, la superficie articular ósea parece estar más engrosada; esto recibe el nombre de *hueso esclerótico*. Las superficies articulares mantienen su forma anormal, pero son asintomáticas; esto se denomina remodelado óseo. Este proceso es la forma natural de adaptación a las demandas funcionales del sistema. Si las demandas funcionales superan a la capacidad de adaptación, se inicia la osteoartritis. Cuando el proceso adaptativo ha satisfecho las demandas funcionales, la osteoartrosis es permanente.

Cuando estos cambios artríticos suceden a menudo, las superficies articulares no son tan lisas como en la articulación normal, por lo que el paciente refiere con frecuencia múltiples ruidos articulares, denominados *crepitación*. La crepitación es un hallazgo común en el punto final de los trastornos artríticos y puede no ir asociada con dolor.

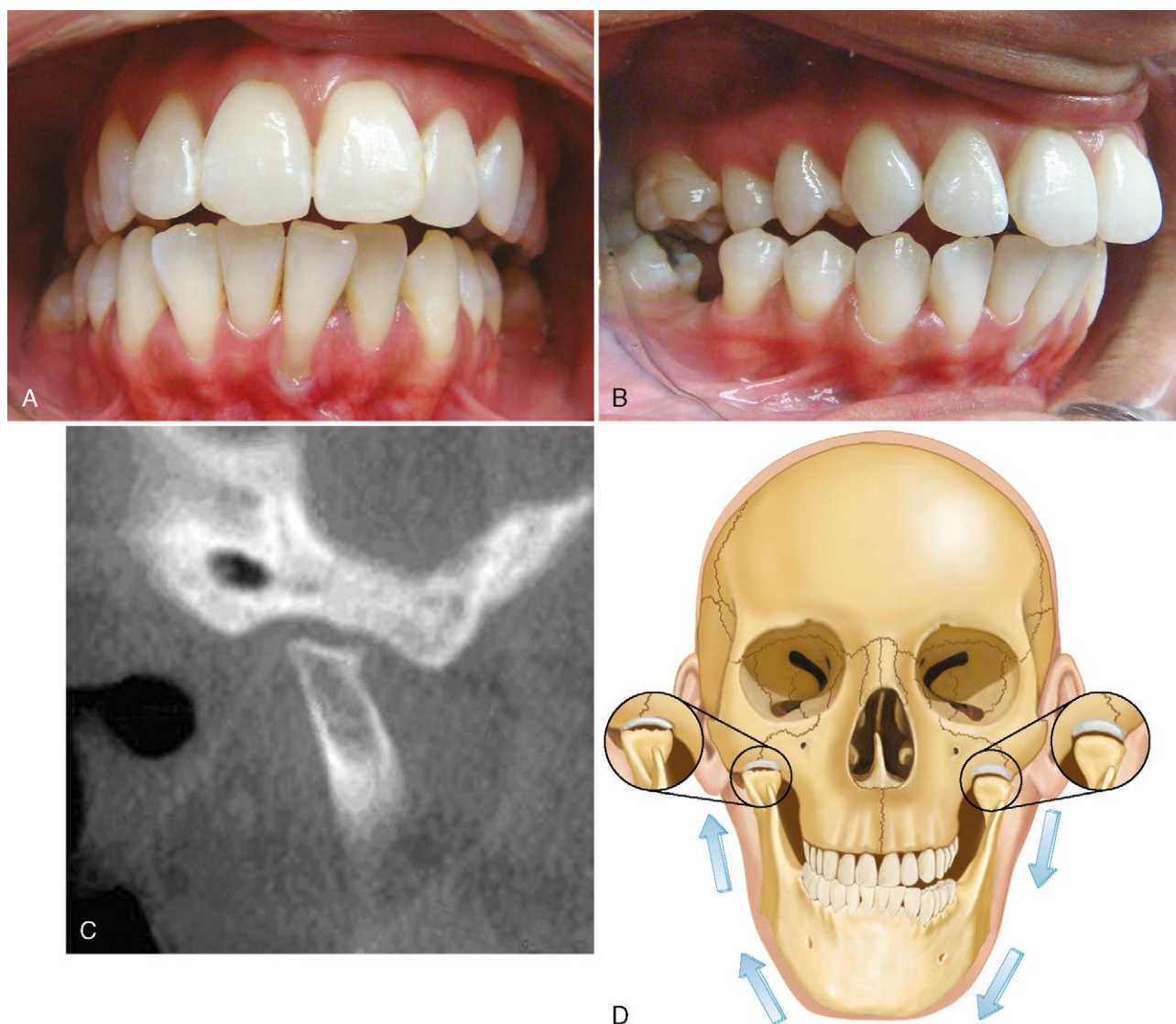


FIGURA 13-31 **A**, En ocasiones se producen alteraciones osteoartrosíticas importantes en una sola articulación. Cuando esto sucede rápidamente, el cóndilo afectado puede colapsarse, lo que produce un desplazamiento de la mandíbula hacia ese lado. Esto recibe el nombre de resorción condílea idiopática. **B**, En este paciente se ha producido una desviación de la línea media del paciente a la izquierda. Este desplazamiento es evidente incluso en las relaciones de la parte posterior de las arcadas. Esta resorción condílea idiopática se aisló en el cóndilo izquierdo del paciente. **C**, TC de haz cónico del cóndilo izquierdo que muestra los cambios degenerativos. **D**, La pérdida de soporte condílea en el cóndilo izquierdo provocó un desplazamiento a la izquierda, de manera que sólo está contactando el segundo molar.

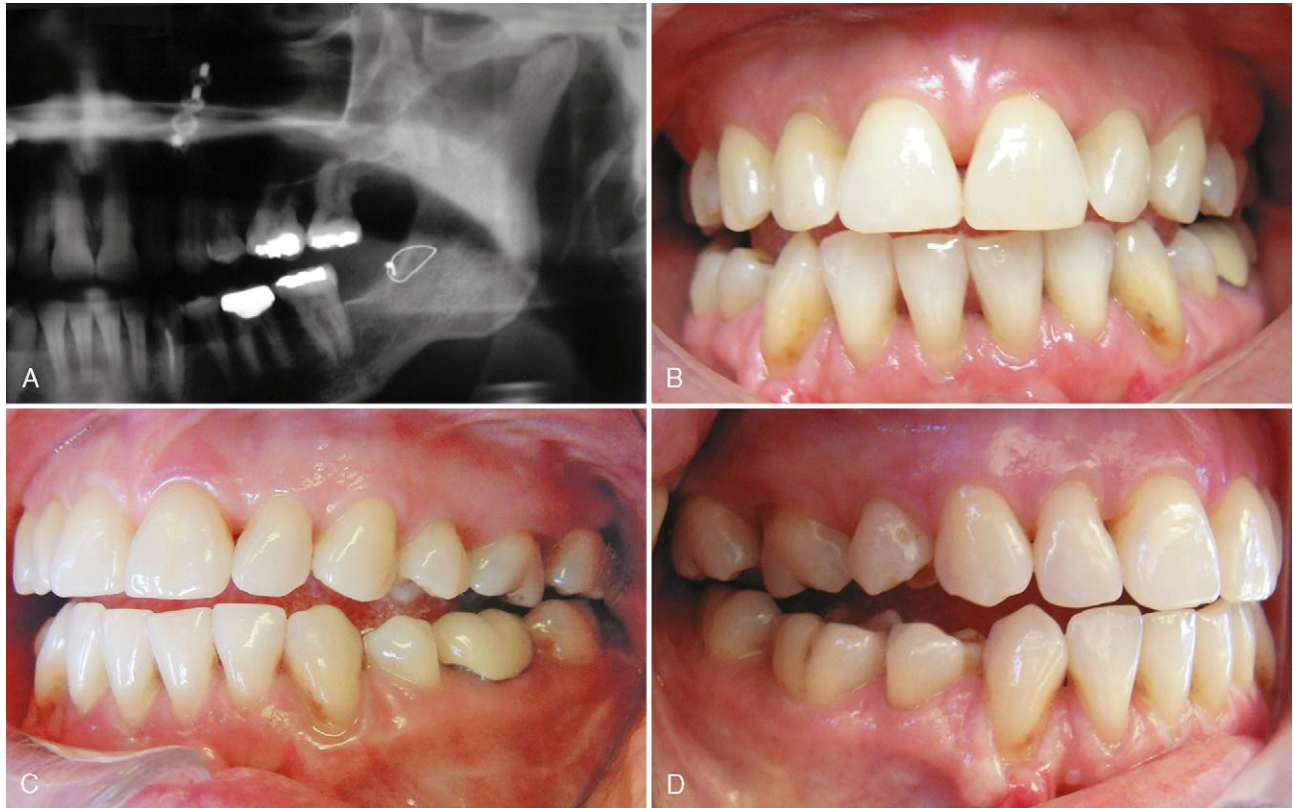


FIGURA 13-32 A, En esta radiografía se observa una resorción idiopática del cóndilo izquierdo. La mayor parte de la pérdida ósea se produjo en un período de 3 meses. B, Debido a esta pérdida ósea tan cuantiosa y rápida, la mandíbula se desvió hacia el lado izquierdo, donde sólo contactan los segundos molares izquierdos. C, Al contraerse los músculos masetero y temporal izquierdos, la mandíbula se desvía a la izquierda, de manera que sólo los segundos molares contactan en el lado afectado. D, El contacto intenso en el segundo molar, acompañado por la actividad del músculo elevador, ha provocado una mordida abierta posterior en el lado derecho del paciente.

Al ser la osteoartritis un proceso adaptativo, no está indicado ningún tratamiento. Antes, algunos clínicos realizaban radiografías de las ATM y, al observar alteraciones óseas, sugerían su tratamiento. Si no existen síntomas clínicos (es decir, dolor articular), el tratamiento está contraindicado. Sólo se debe aplicar el tratamiento si estas alteraciones del cóndilo pueden llegar a modificar el estado oclusal. Si se ha producido inestabilidad ortopédica puede ser preciso un tratamiento odontológico. No obstante, esto es muy raro.

En la figura 13-33 se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas para la subluxación y la luxación anterior espontánea. En el capítulo 16 se presentan hojas de consejos para los pacientes. Se pueden entregar a los pacientes cuando abandonan la clínica para reforzar la comprensión de sus problemas. Estas hojas de consejos también ofrecen información para que los pacientes se ayuden a sí mismos.

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica crónica de etiología desconocida. Produce una sinovitis inflamatoria persistente que lleva a la destrucción de las superficies óseas articulares y subarticulares²⁵³⁻²⁵⁸. Parece que esta situación está relacionada con un trastorno autoinmune que presenta un fuerte factor genético²⁵⁹. Aproximadamente el 50% de los pacientes con artritis reumatoide presentan molestias en la ATM²⁶⁰ y un 80% de los pacientes reumatoideos con este trastorno son seropositivos para el factor reumatoide²⁶¹. Esta prueba no es concluyente, pero es útil para identificar la artritis reumatoide. En un estudio radiográfico²⁶², dos tercios de los pacientes con artritis reumatoide presentaban cambios erosivos en sus ATM. Podría existir alguna conexión entre la aparición de los

síntomas reumatoides y episodios estresantes, como el trastorno de estrés postraumático.

Tratamiento definitivo. Puesto que se desconoce la etiología de la artritis reumatoide, no existe un tratamiento definitivo. Si existen fármacos con los que se intenta disminuir la respuesta inflamatoria autoinmune. Es el reumatólogo el que debe prescribir estos fármacos²⁶⁴.

Tratamiento de apoyo. El tratamiento de apoyo se dirige a la reducción del dolor. En ocasiones, un aparato de estabilización puede disminuir las fuerzas sobre las superficies articulares y reducir, de esta manera, el dolor. Esto es útil especialmente cuando se sospecha de episodios de apretamiento de dientes o bruxismo. Los procedimientos de artrocentesis y artroscopia pueden ser útiles con los síntomas agudos asociados a la artritis reumatoide^{149,161}.

Hay que monitorizar cuidadosamente la oclusión de los pacientes reumatoideos, ya que una pérdida importante de soporte cóndileo puede provocar cambios oclusales importantes. Un hallazgo habitual en la artritis reumatoide son los contactos oclusales posteriores intensos y el desarrollo de una mordida abierta anterior²⁶⁵, que puede comprometer mucho la función del paciente²⁶⁸ (fig. 13-34). La artritis reumatoide suele afectar a las dos articulaciones, por lo que la mordida abierta suele ser simétrica. La mejoría de la oclusión es siempre una posibilidad, pero el clínico debe saber que la artritis reumatoide no tiene una etiología conocida y que suele pasar por períodos de remisión para volver a activarse. Durante un período de remisión, el clínico puede sugerir la restauración del estado oclusal a una relación ortopédicamente más estable. Sin embargo, existen muchas posibilidades de que el trastorno vuelva a activarse y de que

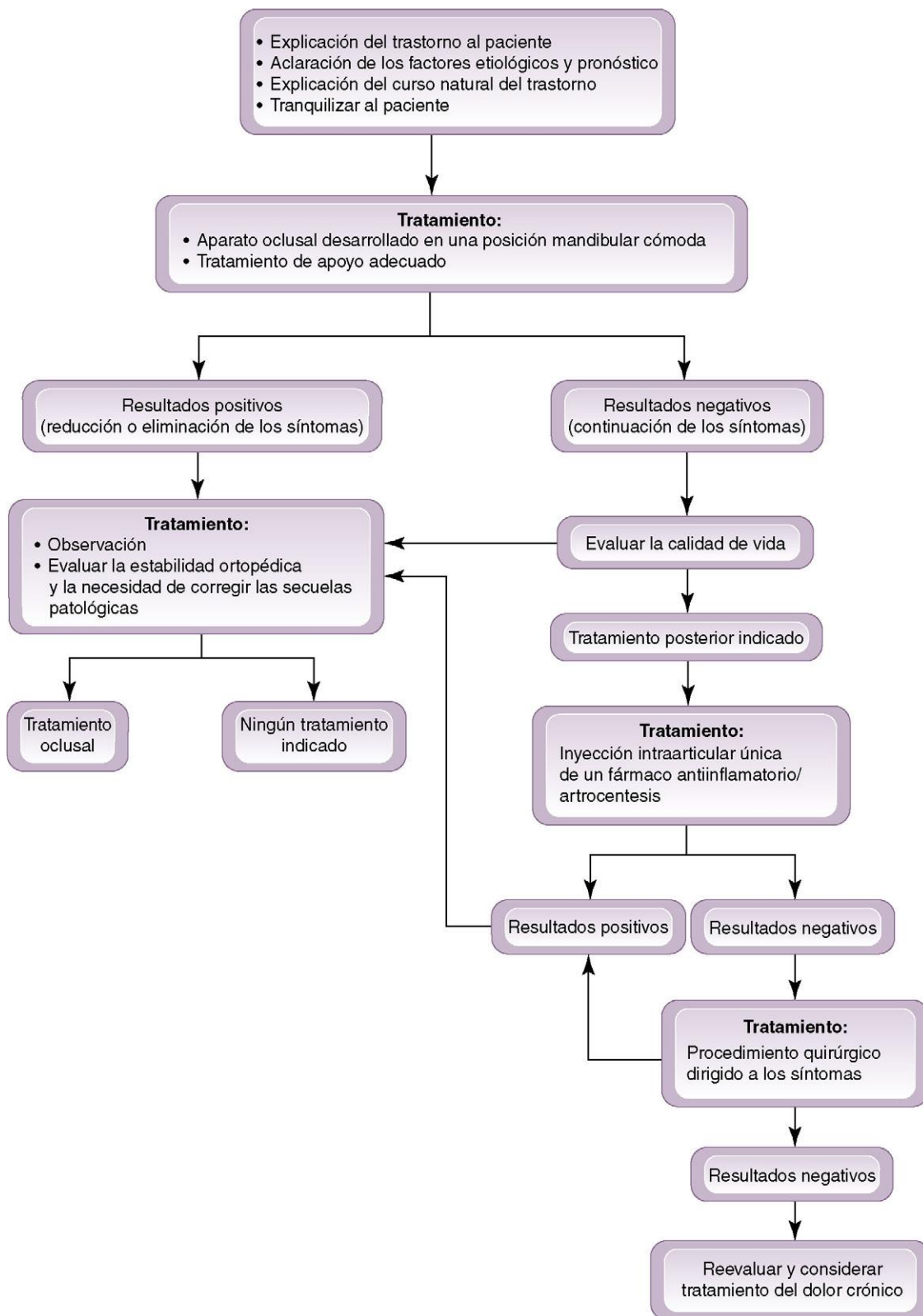
DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Trastornos inflamatorios: osteoartritis**FIGURA 13-33** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; osteoartritis).



FIGURA 13-34 La artritis reumatoide causa con frecuencia una pérdida importante y bastante rápida de hueso articular de ambos cóndilos. Con esta pérdida de soporte posterior de la mandíbula, los dientes posteriores empiezan a presentar un contacto intenso. Estos dientes actúan como fulcros mediante los que la mandíbula sufre una rotación, con un colapso posterior y una apertura anterior. El resultado es una mordida abierta anterior.

se pierda más hueso. Todo esto hace que el tratamiento de la maloclusión sea muy arriesgado e impredecible (fig. 13-35).

Artritis traumática

Cuando el cóndilo sufre un macrotraumatismo brusco puede aparecer un trastorno artrítico secundario^{267,268}. Esta artritis puede dar lugar a una pérdida brusca de hueso subarticular, que puede conducir a una alteración del estado oclusal²⁶⁹. Se ha descrito un trastorno similar, denominado *necrosis avascular*, en la cadera, pero por el momento no se ha documentado adecuadamente en la ATM.

Tratamiento definitivo. La causa más frecuente de esta artritis es un traumatismo importante, por lo que no es posible un tratamiento definitivo. El traumatismo ya no está presente. Cuando se

prevén traumatismos futuros debe protegerse la mandíbula (p. ej., un protector bucal para las actividades deportivas).

Tratamiento de apoyo. El tratamiento de apoyo empieza con el reposo. Debe reducirse el uso de la mandíbula, instaurando una dieta blanda (bocados pequeños y masticación lenta). Se administran AINE para reducir la inflamación, y a menudo es útil el calor húmedo. Si los síntomas no se resuelven en un período de tiempo razonable (7-10 días), puede estar indicado un tratamiento físico (ultrasonidos). Si existe un aumento del dolor al ocluir los dientes o bruxismo, está indicado un aparato de estabilización.

Aunque es inusual, puede producirse una modificación del estado oclusal cuando tiene lugar una pérdida importante de soporte óseo. En este caso puede establecerse un tratamiento dental para mejorar la estabilidad ortopédica. No obstante, no debe iniciarse hasta que se hayan resuelto totalmente los síntomas. Puede ser útil una gammagrafía ósea para ayudar a determinar el grado de actividad ósea en la articulación afectada.

En la figura 13-27 se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas del traumatismo agudo de la ATM.

Artritis infecciosa

A veces una infección bacteriana puede invadir la ATM^{270,271}. La causa más probable de estas artritis es un traumatismo, como el de una herida penetrante. También es posible una diseminación de la infección a partir de estructuras adyacentes.

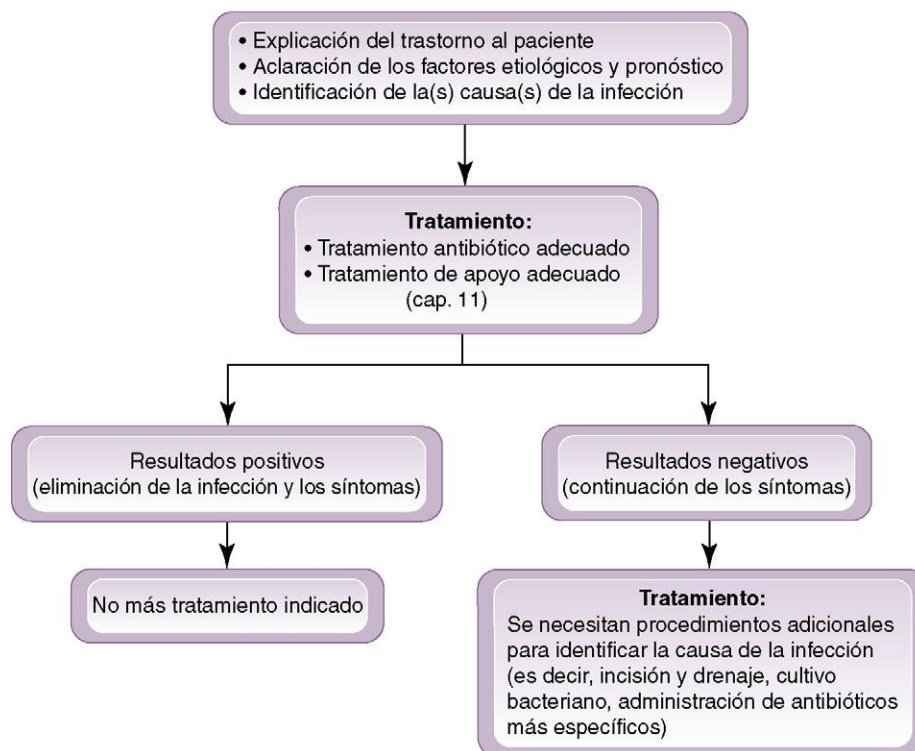
Tratamiento definitivo. Consiste en iniciar un tratamiento antibiótico apropiado para eliminar el microorganismo causal. Si la infección se ha extendido a partir de una estructura adyacente, debe tratarse el foco inicial de la misma.

Tratamiento de apoyo. No debe resaltarse, puesto que sólo desempeña un papel menor en el tratamiento de este trastorno. Una vez controlada la infección, puede ser conveniente un tratamiento de apoyo que se orientará a mantener o aumentar la amplitud normal del movimiento mandibular, para evitar las adherencias o la fibrosis post-infecciosas. Pueden ser útiles los ejercicios pasivos y los ultrasonidos.

En la figura 13-36 se presenta un resumen de las consideraciones terapéuticas para la artritis infecciosa.



FIGURA 13-35 La artritis reumatoide juvenil puede afectar al cóndilo en desarrollo. **A**, Esta paciente muestra una pérdida de soporte condíleo secundaria a la artritis reumatoide. **B**, Imagen cefalométrica de la paciente. (Cortesía del Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Inflamatorio: artritis infecciosa**FIGURA 13-36** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; artritis infecciosa).**Artritis psoriásica**

La artritis psoriásica es un trastorno inflamatorio que afecta a cerca de un 6% de los pacientes con psoriasis²⁷²⁻²⁷⁶. Dado que la psoriasis se produce tan sólo en el 1,2% de la población general, no es una artritis frecuente de la ATM²⁷⁷. Por lo general, los pacientes describen una historia clínica de lesiones cutáneas crónicas de psoriasis que ayuda a establecer el diagnóstico. Aunque clínicamente este trastorno puede parecer una artritis reumatoide, las pruebas serológicas de factores Rh son negativas. Son frecuentes las alteraciones radiográficas asociadas a la osteoartritis²⁷⁸.

Tratamiento definitivo. Se desconocen las causas de la psoriasis y de la artritis psoriásica, por lo que no se dispone de ningún tratamiento definitivo.

Tratamiento de apoyo. Al ser un trastorno sistémico, el tratamiento principal debe ser dirigido por un reumatólogo. Cuando está afectada la ATM, pueden aplicarse algunos tratamientos de apoyo. A menudo son útiles los AINE. Es importante una fisioterapia suave para mantener la movilidad articular, puesto que este trastorno causa con frecuencia hipomovilidad. A veces, el calor húmedo y los ultrasonidos pueden reducir los síntomas y aumentar la movilidad articular.

Hiperuricemia

La hiperuricemia (o gota) es un trastorno artrítico en el que un aumento de la concentración de urato en suero causa una precipitación de cristales de urato (es decir, urato monosódico monohidrato) en determinadas articulaciones. Afecta con más frecuencia a las extremidades distales, y en el 90% de los casos está afectado el dedo gordo del pie²⁷⁹. La gota es sobre todo una enfermedad de varones adultos; las mujeres sólo constituyen un 5% del total de casos descritos^{272,280}. Parece existir un factor genético en este trastorno. Puede utilizarse un análisis de sangre para su diagnóstico.

Tratamiento definitivo. La causa de los síntomas de gota es un aumento de la concentración sérica de ácido úrico, por lo que el tratamiento definitivo va destinado a reducir esta concentración.

El método más eficaz puede ser simplemente evitar determinados alimentos de la dieta. Sin embargo, puesto que se trata de un problema sistémico, generalmente es preferible que la gota sea tratada por el médico del paciente.

Tratamiento de apoyo. No existe ningún tratamiento de apoyo para la gota. El médico del paciente se encargará de tratarlo^{282,283}.

Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida que afecta sobre todo a la columna vertebral. La ATM sólo está afectada en el 4% de los casos, y el trastorno afecta tan sólo al 1% de la población general. Es, pues, muy raro. Se da con más frecuencia en los varones y produce una rigidez generalizada de las articulaciones afectadas. El clínico debe sospechar una espondilitis anquilosante cuando un paciente acude a consulta con dolor e hipomovilidad articulares, sin antecedentes de traumatismo y con síntomas en el cuello o la espalda²⁸⁴⁻²⁸⁸.

Tratamiento definitivo. Su etiología es desconocida, por lo que no se dispone en la actualidad de ningún tratamiento definitivo.

Tratamiento de apoyo. Se trata de un trastorno sistémico, por lo que el tratamiento principal debe ser dirigido por un reumatólogo. Al igual que en la artritis psoriásica, si está afectada la articulación temporomandibular pueden aplicarse ciertos tratamientos de apoyo. A menudo son útiles los AINE. Está indicada una fisioterapia suave para mejorar la movilidad articular; no obstante, hay que procurar no ser demasiado agresivo para no agravar los síntomas. A veces pueden ser eficaces también el calor húmedo y los ultrasonidos.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS

Las estructuras asociadas del sistema masticatorio pueden sufrir una inflamación que dé lugar a síntomas de dolor. Dos de estas

estructuras son los tendones y los ligamentos. La inflamación de dichas estructuras se asocia con frecuencia a un alargamiento crónico o a fuerzas de descarga. Los músculos hiperactivos son una causa frecuente de inflamación de tendones y ligamentos. Existen dos trastornos que pueden producirla: la tendinitis temporal y la inflamación del ligamento estilomandibular.

Tendinitis temporal

El músculo temporal, grande y en forma de abanico, se inserta por debajo en la apófisis coronoides. La hiperactividad crónica de este músculo puede causar una tendinitis (similar a la del codo de tenista)²⁸⁹⁻²⁹². El trastorno se caracteriza por la aparición de dolor con la función (p. ej., al masticar o al bostezar). Otro síntoma frecuente es el dolor retroorbitario. La palpación intrabucal de la inserción del ligamento en la apófisis coronoides provoca un dolor intenso; un bloqueo de esta área con un anestésico local elimina el dolor.

Tratamiento definitivo. El tratamiento definitivo va dirigido a mantener el músculo en reposo. Puede utilizarse un aparato de estabilización si se sospecha la presencia de apretamiento de dientes o de bruxismo. La instauración de técnicas de autorregulación física puede ayudar a mejorar el reposo muscular.

Tratamiento de apoyo. Los síntomas dolorosos de una tendinitis temporal deben tratarse con analgésicos para reducir al mínimo los posibles efectos de excitación central. También se recomienda el empleo de fármacos antiinflamatorios. La fisioterapia (p. ej., con ultrasonidos) puede ser útil y, a veces, resulta eficaz una inyección de corticoides en el tendón, seguida de reposo.

Inflamación del ligamento estilomandibular

Este trastorno ha sido descrito por Ernest y cols.²⁹⁰. El principal síntoma es el dolor en el ángulo de la mandíbula, que irradia hacia arriba a la articulación y el oído. La protrusión de la mandíbula parece agravar el dolor, ya que este movimiento alarga el ligamento. Una inyección de anestésico local en la región reducirá de forma considerable los síntomas del paciente.

Tratamiento definitivo. Al igual que sucede en la tendinitis temporal, el reposo es un tratamiento adecuado. La instauración de técnicas de autorregulación física puede ayudar a mejorar el reposo muscular. Un aparato de estabilización puede, no obstante, que no tenga un efecto positivo a no ser que el paciente describa una asociación entre el dolor y la actividad parafuncional.

Tratamiento de apoyo. El tratamiento de apoyo consiste en la administración de analgésicos y antiinflamatorios. Los ultrasonidos pueden tener cierta utilidad. Cuando los síntomas son persistentes, una inyección de anestésico local o de corticoides en la inserción del ligamento en el ángulo mandibular puede ayudar a resolver el trastorno²⁹³.

Consideraciones generales en el tratamiento de los traumatismos agudos de la articulación temporomandibular

Los pacientes que sufren un traumatismo agudo de la ATM se tratan de forma distinta a los que presentan trastornos crónicos. Es importante que en la exploración inicial se valoren las posibles lesiones de tejidos blandos y duros. Una lesión de tejidos duros, como una fractura maxilar o mandibular (incluyendo la fractura condílea), producirá a menudo una maloclusión aguda importante, así como una alteración del trayecto de apertura (es decir, deflexiones). Deben obtenerse radiografías después de un traumatismo importante para determinar las posibles lesiones de estructuras óseas y de los dientes. Las fracturas de huesos o dientes deben identificarse en seguida para poder iniciar el tratamiento apropiado.

Una vez examinados los tejidos duros y aplicado el tratamiento inicial, es preciso valorar los tejidos blandos de la articulación. El tratamiento de las lesiones de estos tejidos es escalonado según la gravedad de los síntomas. Si no existe ninguna modificación significativa en la amplitud de los movimientos y el dolor es escaso, se indica simplemente al paciente que reduzca el uso, inicie una dieta blanda y, en general, mantenga la mandíbula en reposo durante 2 semanas. Hay que recordarle que no mastique chicle y que cuando sea posible reduzca las actividades parafuncionales. Si se produce algún aumento del dolor, se le advierte que vuelva a la consulta y se programa una nueva visita para repetir la valoración al cabo de 2 semanas.

En los pacientes con un dolor importante y una notable disminución de la amplitud del movimiento debe efectuarse una valoración cuidadosa para detectar una posible maloclusión aguda. Si no se aprecia tal maloclusión, se pasa a un tratamiento con analgésicos suaves para el dolor y fisioterapia en la zona dolorosa. Durante las primeras 24-36 horas siguientes al traumatismo puede colocarse hielo repetidas veces sobre la articulación, durante 5 minutos y a intervalos de 15 minutos. A los 2 o 3 días se deja de utilizar el hielo y se aplica calor húmedo de manera repetida durante todo el día. Debe restringirse la función a los límites en que no produce dolor para evitar efectos de excitación central.

Los pacientes con un dolor importante y una maloclusión aguda pueden requerir un tratamiento adicional. Como ya se ha señalado, los traumatismos agudos en los tejidos retrodiscales pueden producir tumefacción y desplazar por algún tiempo el cóndilo un poco hacia delante, alejándolo de la posición musculoesqueléticamente estable. Esta situación provoca un desengranaje de los dientes posteriores ipsilaterales. Cuando el paciente intenta ocluir los dientes posteriores, se produce un dolor al ejercerse una fuerza sobre los tejidos retrodiscales. En este caso sería apropiado un aparato de estabilización a fin de mantener el cóndilo alejado de los tejidos durante la cicatrización. Esto sucede sobre todo cuando existe bruxismo. Este aparato se prepara en una posición de cierre cómoda para el paciente y no necesariamente en la posición musculoesqueléticamente estable normal del cóndilo. A medida que se resuelven los síntomas agudos, los tejidos retrodiscales vuelven a la normalidad, lo que permite que el cóndilo vuelva a adoptar la posición musculoesqueléticamente estable. Cuando esto ocurre, el clínico debe modificar el aparato para que ajuste bien.

Cuando desaparece el dolor, el paciente debe ser valorado de nuevo para comprobar si existe algún síntoma residual. Debe reiniciarse el movimiento articular lo antes posible para evitar las adherencias fibrosas. Deben valorarse las alteraciones residuales del complejo cóndilo-disco. Si hay alteración discal, debe tratarse como se ha descrito.

Casos clínicos

CASO 1

HISTORIA CLÍNICA. Un vendedor de seguros de 27 años acudió a la consulta de odontología por un clic simple en la ATM derecha durante la apertura. El paciente indicó que el ruido articular había empezado 2 días después de que le extirparan los terceros molares (bajo anestesia general) hacía 3 semanas. Presentaba muy poco dolor (3 sobre 10) asociado al clic y mostraba una función normal.

EXPLORACIÓN. El clic simple se producía en la ATM derecha durante la apertura inmediatamente después del cierre dental, a una distancia interincisiva de 4 mm. En la exploración muscular y de la ATM no se apreció dolor ni sensibilidad a la palpación, excepto cuando el paciente abría la boca hasta oír un chasquido. En ese momento refería ligero dolor. Al morder sobre un único depresor lingual colocado entre los dientes posteriores se eliminaba el clic. La exploración oclusal reveló la presencia de una dentadura sana, sin falta de piezas ni caries. Existía un deslizamiento de 0,5 mm de la RC a la PIC con guía excéntrica

anterior. Una radiografía panorámica reveló una cicatrización normal en las zonas de extracción de los terceros molares sin más anomalías. La exploración física no reveló otros hallazgos significativos.

DIAGNÓSTICO. Desplazamiento discal secundario a un traumatismo de la ATM sufrido durante la intubación o la extracción del tercer molar.

TRATAMIENTO. Se fabricó un aparato de reposicionamiento anterior que aumentaba la dimensión vertical en 1 mm y resituaba la mandíbula aproximadamente 1 mm más adelante. En esta posición el clic desaparecía. Se indicó al paciente que lo llevara por la noche mientras dormía y durante el día si era necesario para reducir el dolor. Al cabo de 8 semanas de la aplicación de este tratamiento, el paciente señaló que el clic casi había desaparecido y sólo ocurría al masticar con fuerza. Se le informó de que era posible que este clic residual permaneciera siempre presente. No parecía preocuparle. Se redujo de forma gradual el empleo del aparato. En la siguiente visita de control habitual, al cabo de 6 meses, el paciente no presentaba dolor y sólo notaba el clic de manera esporádica.

CASO 2

HISTORIA CLÍNICA. Una mujer de 32 años refería la presencia de ruidos y dolor a la palpación en la ATM derecha. También presentaba una tensión muscular facial generalizada con dolor a la palpación ocasional. La intensidad de su dolor era de 2-4 sobre 10. Los síntomas articulares habían estado presentes durante 4 días y habían ido recidiendo aproximadamente cada 2 meses. La historia clínica no reveló antecedentes de traumatismos o tratamientos previos en los episodios anteriores. Parecía existir una relación entre la recidiva de los síntomas articulares y una sobrecarga de trabajo cada 2 meses.

EXPLORACIÓN. La exploración mostró un clic simple en la ATM derecha a una apertura de 3 mm. La articulación era dolorosa a la palpación (puntuación, 1). La articulación izquierda era asintomática. En la exploración física se apreció un dolor a la palpación de los músculos temporales derecho e izquierdo y del masetero derecho (puntuación, 1). El masetero izquierdo, el esternocleidomastoideo izquierdo y los músculos posteriores del cuello eran dolorosos (puntuación, 2). El pterigoideo lateral derecho también era doloroso a la manipulación funcional (puntuación, 3). En la exploración oclusal se observó una dentadura en general sana, con un desgaste moderado de los caninos y los dientes posteriores. No faltaban piezas ni había caries ni enfermedad periodontal importante. La radiografía panorámica se encontraba dentro de los límites normales. No se detectó ninguna otra anomalía significativa en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Primario: desplazamiento discal.

Secundario: dolor muscular local.

Ambos diagnósticos estaban relacionados con una actividad parafuncional asociada con aumentos del estrés emocional.

TRATAMIENTO. Se explicó a la paciente la relación entre la carga laboral, el estrés emocional y la actividad parafuncional, así como los síntomas producidos. Se sugirieron patrones de trabajo alternativos para aliviar los picos de carga de trabajo. Se iniciaron técnicas de autorregulación física; la paciente debía llevarlas a cabo durante al menos 20 minutos al día. Se preparó un aparato de estabilización que eliminó el ruido articular. Se indicó a la paciente que lo llevara mientras dormía y durante el día sólo si era necesario para disminuir el dolor. Al cabo de 1 semana mostró una reducción del 50% de los síntomas. A las 2 semanas habían disminuido a sólo 2 de 10 en la escala de dolor y en 1 semana más desaparecieron todos. La paciente dejó de utilizar el aparato, pero continuó desarrollando las técnicas de autorregulación física. Si en algún momento reaparecían los síntomas, debía utilizar estas técnicas para tratarlos. Si no se reducían inmediatamente, se volvería a aplicar el aparato de estabilización. En una visita de

control habitual realizada al cabo de 6 meses la paciente refirió dos nuevos episodios; éstos se resolvieron de forma satisfactoria mediante técnicas de autorregulación física.

CASO 3

HISTORIA CLÍNICA. Un mujer de 42 años acudió a la consulta de odontología por la presencia de ruidos y dolor en la ATM izquierda. Estos síntomas se acompañaban de un dolor muscular ocasional. Su dolor presentaba un valor medio de 5 en una escala de 10 y con fluctuaciones por encima de 8. Los síntomas se habían iniciado aproximadamente 10 meses antes y habían empeorado de forma gradual. La paciente comentó que no podía abrir la boca sin notar un «pop» en la articulación izquierda. No podía relacionar ningún hecho específico con la aparición de los síntomas. Sin embargo, al bostezar, el dolor y el clic aumentaban durante varias horas.

EXPLORACIÓN. En la exploración se detectó un clic recíproco en la ATM izquierda. El clic inicial se producía a los 10 mm de apertura y el clic de cierre, a los 5 mm. Un grosor mínimo de dos depresores linguales colocados entre los dientes posteriores eliminaba los ruidos articulares. La ATM izquierda era dolorosa a la palpación (puntuación, 1), sobre todo durante los movimientos que acentuaban los ruidos. La articulación derecha era asintomática. La radiografía panorámica no revelaba hallazgos inusuales con respecto a la forma y contorno generales de las ATM. En la exploración muscular se observó un dolor a la palpación en los maseteros derecho e izquierdo, el temporal izquierdo y el esternocleidomastoideo izquierdo (puntuación para todos ellos, 1). El pterigoideo lateral izquierdo también era doloroso a la manipulación funcional (puntuación, 2). El examen oclusal reveló una dentadura sana, sin ningún signo de enfermedad dental. No se apreciaron otros datos significativos en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Desplazamiento discal con reducción.

TRATAMIENTO. Se preparó un aparato de reposicionamiento anterior que colocaba la mandíbula lo suficientemente hacia delante como para eliminar el clic recíproco en la ATM izquierda. Se indicó a la paciente que lo llevara mientras dormía y durante el día sólo si era necesario para el dolor. También se le dijo que restringiera los movimientos mandibulares a los límites en que no causaban dolor. Se le pidió que tomara 600 mg de ibuprofeno tres veces al día durante las comidas durante una semana y que regresara a la clínica. Cuando volvió, la paciente explicó que no había vuelto a notar el «pop» en la articulación, pero que debía llevar el aparato durante una gran parte del día. Desde que había empezado a utilizarlo, el dolor había desaparecido casi por completo.

Al cabo de 9 semanas de aplicación de este tratamiento, la paciente indicó que no presentaba dolor articular, aunque sí un clic residual. En ese momento podía disminuir el empleo del aparato a un uso tan sólo nocturno. Después de 3 meses, el clic se había reducido, pero continuaba estando presente. Se le informó de que este ruido articular sería quizá permanente, pero que era de esperar que no se reproduciría el dolor. Se le indicó que llevara sólo el aparato por la noche y que se pusiera en contacto de nuevo si reaparecía el dolor.

CASO 4

HISTORIA CLÍNICA. Un obrero de una fábrica, de 48 años, acudió a la consulta de odontología por la presencia de ruidos en la ATM derecha. El «pop» había estado presente durante 15 años y no había causado nunca dolor ni molestias. Había decidido acudir a la consulta después de leer un artículo en el periódico en el que se describía el tratamiento de este problema.

EXPLORACIÓN. En la exploración se observó un clic simple en la ATM derecha a una apertura de 31 mm, sin dolor ni sensibilidad asociados. El clic no podía eliminarse con la colocación de dos depresores linguales bilateralmente entre los dientes posteriores. La radiografía panorámica no reveló signos funcionales anormales ni alteraciones

óseas. En la exploración física no se encontraron dolores musculares. El examen oclusal reveló un complemento completo de dientes naturales en la arcada superior, todos ellos en buen estado de reparación. En la arcada inferior faltaban tres molares, que habían sido reemplazados de forma adecuada por una prótesis parcial removible dentosoportada. Existía un deslizamiento de 1,5 mm hacia delante de la RC a la PIC. Se apreciaba un desgaste dental entre leve y moderado en los dientes anteriores y posteriores. No se hallaron otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Desplazamiento discal con adaptación crónica y con reducción.

TRATAMIENTO. La historia clínica y la exploración revelaron que este desplazamiento discal era crónico y asintomático. No existían indicios de que se tratara de un trastorno progresivo. De hecho, había más datos que sugerían que los tejidos articulares se habían adaptado fisiológicamente a la situación. En consecuencia, no se prescribió ningún tratamiento definitivo. Se le explicó la causa del clic y se le dio de alta, recomendándole que si los ruidos articulares se modificaban o aparecían síntomas acudiera para una nueva valoración.

CASO 5

HISTORIA CLÍNICA. Una telefonista de 27 años presentaba un bloqueo de la mandíbula. Durante los 2 meses y medio previos había advertido ruidos en la ATM derecha y a veces había notado como si fuera a quedarse «bloqueada». La paciente afirmaba que desde el día anterior, después de un episodio de apretamiento, había notado que no podía abrir la boca por completo. Era la primera vez que la mandíbula se le había bloqueado realmente, y ahora ya no se producían los ruidos en la articulación. Indicaba poco dolor (1/10) a menos que intentara abrir la boca por completo (5/10). En ese momento, aparecía un dolor delante de su oído derecho.

EXPLORACIÓN. En la exploración se observó un dolor a la palpación en la ATM derecha (puntuación, 1), sin síntomas asociados en la articulación izquierda. No existían ruidos articulares. La apertura interincisiva máxima era de 26 mm. La amplitud del desplazamiento lateral era normal hacia el lado derecho (12 mm), pero hacia el izquierdo estaba limitada a 4 mm y causaba dolor. Los resultados de la exploración muscular fueron negativos, excepto por la presencia de un dolor a la palpación en el masetero derecho (puntuación, 1). Se observó una dentadura natural completa, en buen estado de reparación. Aunque el estado oclusal parecía clínicamente normal, la paciente refería que los «dientes posteriores no parecían ajustar bien». La radiografía panorámica se encontraba dentro de los límites normales con respecto a la anatomía de la ATM. No se apreciaron otros datos significativos en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Luxación discal sin reducción secundaria a actividad parafuncional.

TRATAMIENTO. Se informó a la paciente sobre el trastorno y el tratamiento que debía aplicarse. Puesto que la luxación del disco se había producido hacía sólo 2 días, se intentó reposicionar manualmente el disco. El resultado fue satisfactorio, pero poco después del cierre se reprodujo la luxación discal. Se preparó un aparato de reposicionamiento anterior que colocaba la mandíbula unos 3 mm por delante de la PIC. Se realizó una nueva manipulación mandibular y se redujo de forma satisfactoria el disco. Se le colocó inmediatamente el aparato y la paciente cerró la boca en la posición adelantada determinada por éste. Los movimientos repetidos de apertura y cierre en esta postura no luxaban el disco. Se le indicó entonces que lo llevara de manera continuada durante los siguientes 2-3 días (y que lo retirara sólo para la higiene bucal). Después de ese tiempo, se le pidió que empezara a quitarse el aparato 1 o 2 horas al día, añadiendo 1 o 2 horas cada día hasta que sólo lo utilizara por la noche. La paciente fue citada para una revisión pasada 1 semana.

Cuando la paciente regresó al cabo de 1 semana, explicó que no se le había vuelto a bloquear la mandíbula, pero que notaba un cierto dolor muscular. Presentaba un dolor a la palpación bilateral en los músculos temporales y maseteros (puntuación, 1). Se le prescribieron analgésicos, así como técnicas de autorregulación física sencillas. Se le dijo que redujera de modo gradual el empleo del aparato durante el día, permitiendo que la mandíbula volviera a adoptar la posición previa a la luxación. A las 2 semanas la paciente indicó que se encontraba bien, sin recidivas de la luxación. Durante las 4 semanas siguientes la articulación no se bloqueó, pero la paciente afirmó que notaba la ATM derecha «tensa» y de nuevo el contacto dental. Relacionaba este hecho con el estrés laboral. Se modificó el aparato para convertirlo en un aparato de estabilización para el bruxismo nocturno. Debía usarlo por la noche, pero también durante el día en los momentos en que el estrés fuera elevado y se produjeran las actividades parafuncionales. También se explicó un tratamiento de autorregulación física y se recomendó llevarlo a cabo.

En la visita de control realizada al cabo de 1 año, la paciente explicó que llevaba a veces el aparato cuando empezaba a notar que los músculos o las articulaciones estaban tensos. No se produjeron recidivas del bloqueo articular. Refirió una reducción general del problema desde que había cambiado de trabajo 3 meses antes.

CASO 6

HISTORIA CLÍNICA. Un ejecutivo de 31 años acudió a la consulta de odontología por una sensación de tensión (1/10) y un clic ocasional en la ATM izquierda. Los síntomas habían empezado inmediatamente después de que se le colocara una prótesis parcial fija maxilar anterior de seis unidades hacía 6 días. Afirmaba que esta oclusión no la había notado nunca cómoda y que ahora los síntomas articulares le dificultaban la función. No presentaba antecedentes previos de este tipo de problema ni de molestia articular alguna.

EXPLORACIÓN. En la exploración se apreció un dolor a la palpación en los músculos temporales derecho e izquierdo y en el masetero izquierdo (puntuación, 1). La zona del pterigoideo lateral izquierdo era también dolorosa a la manipulación funcional (puntuación, 2). El examen revelaba también dolor en la ATM izquierda (puntuación, 1) y un clic simple a una apertura de 4 mm. La exploración oclusal reveló unos contactos oclusales posteriores relativamente correctos y una buena guía anterior cuando el paciente estaba reclinado en el sillón. Sin embargo, en la posición erguida (es decir, preparatoria para comer) existía un contacto oclusal intenso en la nueva prótesis parcial fija anterior, que no permitía unos contactos estables de los dientes posteriores. Estos contactos se realizaban en los planos inclinados de las fosas linguales de las coronas maxilares, lo que forzaba el desplazamiento de la mandíbula hacia una posición más posterior. No había síntomas en la articulación derecha. Las radiografías no revelaban hallazgos inusuales en la superficie articular o funcional. No se apreciaron otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Desplazamiento discal con reducción secundario a un contacto dental anterior intenso que desplazaba la mandíbula hacia atrás.

TRATAMIENTO. Se redujeron los contactos oclusales intensos de la nueva prótesis parcial fija de seis unidades hasta restablecer unos contactos estables en los dientes posteriores. Se ajustó la oclusión para que el contacto se realizara sobre todo en los dientes posteriores y sólo ligeramente en los anteriores en la posición erguida, y se ajustó la guía excéntrica para una desoclusión de los dientes posteriores durante los movimientos excéntricos. Se indicó al paciente que acudiera de nuevo al cabo de 1 semana para una nueva valoración. En esta visita el paciente explicó que al día siguiente

se había resuelto el clic, junto con la mayor parte de las molestias musculares. El trastorno no había recidivado en la visita de control realizada a los 6 meses.

CASO 7

HISTORIA CLÍNICA. Un vendedor de 42 años acudió a una clínica dental para la restauración de varios dientes posteriores. Inmediatamente después de retirarle el dique de goma, el paciente no podía cerrar la boca. Intentó repetidas veces cerrar la boca y con cada fracaso aumentaban sus molestias y su frustración. Antes había explicado que cuando abría mucho la boca, se producía con frecuencia un titubeo de la articulación y un salto de la misma hacia delante, pero que este movimiento no se asociaba a ningún dolor y no existían antecedentes de bloqueos previos.

EXPLORACIÓN. La exploración reveló que la mandíbula parecía estar posicionada anteriormente y abierta con los dientes anteriores separados unos 35 mm. El examen oclusal reveló que los dientes posteriores estaban relativamente cerca de sus antagonistas, pero no los dientes anteriores. Al paciente le resultaba casi imposible realizar movimientos excéntricos.

DIAGNÓSTICO. Luxación espontánea secundaria a una apertura amplia de la boca durante una intervención dental prolongada.

TRATAMIENTO. Lo primero que se le pidió al paciente fue que abriera mucho la boca mientras se le aplicaba una presión ligera en el mentón en dirección posterior, pero esta maniobra no resolvió la luxación. El odontólogo se envolvió los pulgares con gasas y utilizó el resto de los dedos para sujetar la mandíbula del paciente. Aplicó una fuerza intensa pero controlada sobre los segundos molares para separar el cóndilo de la fosa. En cuanto se aplicó esta fuerza de descarga en sentido descendente, la mandíbula se redujo inmediatamente y se restableció la oclusión. Se tranquilizó al paciente explicándole el problema. Al referir unos antecedentes de subluxación, se le indicó que mantuviera la función normal dentro de los límites que no provocaban esta alteración. Siempre que fuera posible, debía evitar todo aquello que comportara una apertura amplia de la boca. Se le sugirió que cortara los alimentos en trozos pequeños para que la apertura fuera mínima. Se le indicó que acudiese de nuevo si reaparecía el problema. En las visitas de control realizadas a los 6 meses y al año no refirió ninguna recidiva.

CASO 8

HISTORIA CLÍNICA. Un estudiante de 17 años acudió a la consulta de odontología por un dolor intenso en la ATM izquierda. Había sufrido un accidente de tráfico 4 días antes y se había golpeado la cabeza con el salpicadero del coche. Se había hecho varios cortes en la mejilla, el ojo y alrededor del mentón. Se le trató de estas lesiones en el servicio de urgencias de un hospital y fue dado de alta. Al día siguiente del accidente notó que la ATM izquierda presentaba dolor a la palpación y que el dolor iba aumentando de forma progresiva cada día. En el momento de esta visita el dolor era constante y de una intensidad de 7/10 y se acentuaba con los movimientos mandibulares. No había presentado síntomas en esa articulación antes del accidente.

EXPLORACIÓN. En la exploración se observó que la articulación izquierda presentaba dolor intenso (puntuación, 3). La derecha era asintomática. No había ruidos articulares ni una tumefacción apreciable en el área articular. El paciente sólo podía abrir la boca hasta una distancia interincisiva de 22 mm sin dolor. La apertura máxima era de 45 mm. La exploración muscular puso de manifiesto dolor en ambos temporales y en el masetero izquierdo (puntuación, 1). El examen intrabucal reveló unas arcadas completas y sanas de los dientes, sin ninguna enfermedad dental aparente. No existían indicios de traumatismos en ninguno de los dientes. El estado oclusal estaba dentro de los límites normales, y el paciente afirmaba que podía

morder con los dientes posteriores sin que esto le provocara dolor. En las radiografías panorámica y anteroposterior (AP) no se identificó ningún indicio de fractura condílea. No se observó ningún otro dato significativo en la historia clínica ni en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Capsulitis secundaria a un traumatismo extrínseco.

TRATAMIENTO. Se indicó al paciente que restringiera todos los movimientos mandibulares a los límites en que no causaban dolor y que sólo ingiriera una dieta blanda. Se le prescribieron analgésicos para el control del dolor. Se le recomendó que aplicara calor húmedo en el área articular dolorosa durante 10-15 minutos de 4 a 6 veces al día. Al no presentar indicios de actividad parafuncional, no se instauró un tratamiento en este sentido. Se le dijo que regresara al cabo de 3 días, momento en que explicó que el dolor había disminuido, aunque continuaba siendo un problema (4/10). Comentó que el calor le aliviaba mucho. Se le aplicó entonces un tratamiento con ultrasonidos, 3 veces por semana durante las 2 semanas siguientes. En 1 semana el paciente refirió que la mayor parte del dolor se había resuelto (1/10). Después de otra semana de aplicación ya no molestaba dolor y pudo reanudar la función normal. En las visitas de control no se observaron recidivas de los síntomas.

CASO 9

HISTORIA CLÍNICA. Una estudiante de 23 años presentaba un dolor intenso en la ATM derecha que se había iniciado 2 días antes (se había caído de la bicicleta y se había golpeado el mentón en la acera). La paciente indicaba que la intensidad del dolor era de 5/10 y que el dolor aumentaba cuando movía la mandíbula. Comentaba también que «su mordida había cambiado». Todos los intentos por devolver los dientes a la mordida anterior provocaban mucho dolor. No tenía ningún antecedente de dolor en esta articulación, aunque en ocasiones sí había notado ruidos en la articulación izquierda.

EXPLORACIÓN. En la exploración se comprobó la presencia de dolor en la ATM derecha (puntuación, 2), sin dolor a la palpación en la izquierda (puntuación, 1). No se observaban ruidos apreciables en ninguna de las articulaciones. La apertura interincisiva cómoda máxima era de 17 mm. La apertura máxima era de 41 mm. En la exploración muscular se apreció un cierto dolor a la palpación en el músculo temporal derecho (puntuación, 1). El examen oclusal reveló una dentadura sana bastante normal, con un buen estado de reparación. No faltaba ninguna pieza dentaria y el apoyo posterior parecía sólido. El dolor aumentaba en la ATM derecha con la manipulación manual hacia la posición musculoesqueléticamente estable. La paciente indicaba que cuando apretaba los dientes sobre las piezas posteriores aumentaba el dolor. Cuando se colocaba un depresor lingual entre los dientes posteriores del lado derecho, el cierre sobre él no desencadenaba dolor. Sin embargo, cuando se colocaba un depresor lingual sobre el lado izquierdo y se le pedía a la paciente que apretara, sentía un dolor importante en la ATM derecha. Una TC de haz cónico no mostró indicio alguno de fractura condílea y parecía haber unas superficies subarticulares normales. No se observó ningún otro dato significativo en la historia clínica ni en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Retrodisitis secundaria a un traumatismo extrínseco.

TRATAMIENTO. Se indicó a la paciente que redujera todos los movimientos mandibulares a los límites en que no producían dolor y que iniciara una dieta blanda. Se le prescribieron analgésicos para el control del dolor. Se instauró termoterapia de 4 a 6 veces al día. La paciente regresó a los 5 días e indicó que el dolor aún continuaba (4/10) y que era más intenso al despertarse por la mañana (8/10). La exploración muscular mostró entonces que otros músculos habían pasado a ser dolorosos a la palpación: los maseteros izquierdo y derecho, el temporal derecho, el occipital y el esternocleidomastoideo derecho (puntuación para todos ellos, 1). Se consideró entonces

que la actividad parafuncional era un factor coexistente que influía en la retrodisitis.

Se preparó un aparato oclusal en una posición mandibular cómoda y se indicó a la paciente que lo llevara mientras dormía o en cualquier momento en que apreciara episodios de bruxismo o de apretamiento de dientes. Se le recomendaron técnicas de autorregulación física y se inició un tratamiento con AINE (ibuprofeno, 600 mg tres veces al día). La paciente regresó al cabo de 1 semana y refirió una reducción de los síntomas en un 50%. Se mantuvo el mismo tratamiento y en 1 semana más los síntomas habían desaparecido. Se le recomendó que continuara usando el aparato por la noche durante otras 4 semanas para facilitar la cicatrización completa de los tejidos retrodiscales. Pasado ese tiempo se suspendió el tratamiento. La paciente no refirió ninguna recidiva de los síntomas en la visita de control realizada al cabo de 1 año.

CASO 10

HISTORIA CLÍNICA. Un ama de casa de 34 años acudió a la consulta de odontología por un dolor en la ATM derecha. Explicaba que había tenido un clic en esta articulación durante varios años, pero que se le había «bloqueado» 2 meses antes. En ese momento no podía abrir la boca por completo. Indicó que inicialmente no presentaba dolor a menos que intentara forzar la apertura bucal. Durante los meses precedentes había notado más dolor (4/10).

EXPLORACIÓN. La exploración puso de manifiesto una apertura interincisiva cómoda máxima de 25 mm, con una apertura máxima de 27 mm. La paciente podía mover la mandíbula con normalidad hacia el lado derecho, pero presentaba una intensa limitación del movimiento lateral izquierdo. En el examen muscular se apreció un dolor a la palpación en los músculos temporales y maseteros derecho e izquierdo (puntuación para todos ellos, 1). El examen oclusal reveló la falta de varios dientes posteriores, con una desviación importante de los molares y premolares restantes. Los dientes anteriores presentaban signos de un contacto oclusal intenso. Cuando se le indicaba que cerrara la boca apretando los dientes posteriores, la paciente notaba dolor en la articulación derecha. Al morder sobre un separador el dolor no se acentuaba, sino que, de hecho, disminuía. En las radiografías panorámicas se observó una limitación del movimiento en la articulación derecha. Las superficies subarticulares de ambas articulaciones mostraban un aspecto normal. No se apreciaron otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Luxación discal anterior de la ATM derecha con retrodisitis asociada.

TRATAMIENTO. Se preparó un aparato de estabilización, pero se comprobó inmediatamente que no reducía el dolor de la ATM derecha asociado al apretamiento. Se convirtió entonces este aparato en un aparato de reposicionamiento anterior ligero que era capaz de llevar el cóndilo ligeramente hacia delante y alejado de los tejidos retrodiscales (sólo 1 o 2 mm hacia delante). Esto eliminó casi inmediatamente el dolor experimentado por la paciente. Después de llevarlo durante 8 semanas, por la noche y ocasionalmente durante el día, la paciente refirió que los síntomas habían desaparecido. En este momento se le indicó que redujera su utilización, pero cuando lo hizo reapareció el dolor (3/10). Se modificó el aparato para convertirlo en uno de tipo de estabilización y se le dijo que lo usara por la noche y, si presentaba dolor, también durante el día. Durante las 4 semanas siguientes, la paciente no presentó dolor, pero tuvo que llevar el aparato la mayor parte del tiempo. Se localizó la posición musculoesqueléticamente estable con una técnica de manipulación manual bilateral. Esto no reveló ninguna inestabilidad ortopédica significativa. Después de otras 4 semanas de tratamiento con el aparato, la paciente seguía necesitando cada noche. Se presentaron a la paciente las consideraciones y opciones terapéuticas y se optó por una artrocentesis. A las

3 semanas de haberla realizado, la paciente experimentó una reducción significativa del dolor. Durante el año siguiente la paciente refirió dos episodios de dolor articular que se resolvieron con una dieta blanda, técnicas de autorregulación física y el uso nocturno del aparato.

CASO 11

HISTORIA CLÍNICA. Una profesora de 47 años acudió a la consulta de odontología por un dolor crónico en la ATM derecha. Podía localizar el dolor colocando el dedo sobre la cara distal del cóndilo derecho. El dolor había estado presente durante 6 semanas y parecía empeorar (5/10). Era constante, aunque menos intenso por la mañana, y se iba acentuando a medida que avanzaba el día. La paciente notaba un ruido de «rozamiento» en la ATM derecha. El movimiento aumentaba el dolor. En la anamnesis se descubrió que la ATM derecha se había «bloqueado» 9 o 10 meses antes y que sólo recientemente se había empezado a recuperar una amplitud de apertura más normal. La paciente explicó que la apertura total estaba todavía limitada en comparación con la que tenía 1 año antes.

EXPLORACIÓN. La exploración reveló la presencia de un dolor en la ATM derecha (puntuación, 2), que se acentuaba con el movimiento (puntuación, 3). La articulación izquierda sólo era ligeramente dolorosa a la palpación durante la función (puntuación, 1). El dolor aparecía a una apertura interincisiva de 20 mm, aunque la paciente podía abrir la boca hasta un máximo de 36 mm. Durante la apertura se producía una deflexión de la línea media hacia el lado derecho. Se observó una clara crepitación en la ATM derecha. En el examen muscular se detectó dolor a la palpación en los músculos maseteros y temporales derecho e izquierdo y en el esternocleidomastoideo izquierdo (puntuación, 1). El examen oclusal puso de manifiesto la falta de un molar en cada cuadrante posterior, que habían sido reemplazados por prótesis parciales fijas. La corona y el puente se habían realizado en un principio para hacer coincidentes RC y PIC. Sin embargo, se observó que en la posición erguida (es decir, preparatoria para comer) los dientes anteriores mostraban un contacto más intenso que los posteriores. Los anteriores proporcionaban una guía adecuada durante el movimiento excéntrico. La paciente llevaba las prótesis parciales fijas desde hacía poco más de 1 año. Una radiografía panorámica reveló una alteración clara en las superficies subarticulares del cóndilo derecho, signo evidente de una osteoartritis. Una TC de haz cónico confirmó la presencia de alteraciones osteoartíticas en el cóndilo derecho. No había antecedentes de trastornos artríticos sistémicos y no se observó ningún otro dato significativo en la historia clínica ni en la exploración oclusal.

DIAGNÓSTICO. Primario: osteoartritis secundaria a una luxación anterior funcional del disco sin reducción.

Secundario: cocontracción protectora y dolor muscular local secundario a un dolor articular crónico.

TRATAMIENTO. Se informó a la paciente de las causas y el pronóstico de la osteoartritis. Se le dijo que la enfermedad es con frecuencia autolimitada, pero que la evolución de los síntomas podría durar de 8 a 12 meses. Se resaltó que el tratamiento conservador suele ser satisfactorio para el control del dolor y ayuda a limitar el proceso inflamatorio.

Se preparó un aparato de estabilización y se comprobó que fuera cómodo. En la posición preparatoria para comer aliviaba las fuerzas ejercidas sobre los dientes anteriores. La paciente podía apretar los dientes llevando el aparato sin que se produjera dolor. Debía utilizarlo por la noche mientras dormía y en ciertos períodos del día si le aliviaba el dolor. También se le indicó que restringiera los movimientos mandibulares a los límites en que no producían dolor y que iniciara una dieta blanda. Se le recomendaron también técnicas de autorregulación física, que debía realizar a diario. Se le prescribieron analgésicos y antiinflamatorios para un tratamiento

regular durante 4 semanas. Se le sugirió la aplicación de termoterapia varias veces al día.

Al sospechar que los contactos intensos de los dientes anteriores en la posición preparatoria para comer eran un factor etiológico de la luxación discal, se redujeron dichos contactos, lo que permitió una oclusión más intensa de los dientes posteriores. La paciente regresó al cabo de 1 semana y refirió una disminución considerable del dolor (ahora 2/10). Continuó con el mismo tratamiento e inició ejercicios pasivos dentro de los límites indoloros para mantener una amplitud normal del movimiento. La paciente se quejaba de que tenía una amplitud sin dolor muy limitada, pero se la tranquilizó diciéndole que esto con el tiempo cambiaría. Se mantuvo el tratamiento durante 1 mes y la paciente acudió de nuevo a la consulta. Entonces el dolor era tan sólo ocasional y generalmente se asociaba a movimientos que entraban en los límites dolorosos. Estaba animada y continuó con el mismo tratamiento. Al cabo de 6 meses ya no presentaba dolor y había recuperado una amplitud de apertura cómoda de 39 mm.

Un año después de la visita inicial se realizó una segunda TC de haz cónico y se observó que la forma del cóndilo era la misma que en la radiografía previa al tratamiento. Como los síntomas habían desaparecido 6 meses antes, se supuso que el cóndilo se había remodelado de forma progresiva hacia una fase de osteoartritis.

CASO 12

HISTORIA CLÍNICA. Un vendedor de 55 años acudió a la consulta de odontología por un dolor bilateral en la ATM (6/10) que se había mantenido bastante constante durante 2 semanas y se acentuaba con el movimiento. Podía abrir la boca tan sólo 11 mm sin dolor, pero la apertura máxima era de 42 mm. En la anamnesis se averiguó que había sufrido este tipo de dolor 1 año antes y que entonces pareció resolverse sin tratamiento. No mostraba antecedentes de traumatismos, pero, al preguntarle por otros trastornos artríticos, comentó que también tenía dolor en el dedo gordo del pie derecho y en los dedos de la mano izquierda. Lo mismo había sucedido en los anteriores episodios dolorosos.

EXPLORACIÓN. En la exploración se evidenció un dolor bilateral en las ATM durante los movimientos (puntuación, 2). El examen muscular no mostró ningún dolor importante a la palpación. En la exploración oclusal se apreció una dentadura natural completa en un estado de reparación bastante bueno, con un deslizamiento de 1,5 mm de la RC a la PIC. Existía una relación de mordida cruzada en el área premolar izquierda. La radiografía panorámica mostró unas superficies subarticulares normales y una amplitud de movimientos también normal.

Se efectuaron determinaciones de las concentraciones séricas de ácido úrico y los resultados confirmaron la presencia de hiperuricemia.

DIAGNÓSTICO. Hiperuricemia (gota).

TRATAMIENTO. Se remitió al paciente a su médico para un tratamiento sistémico del trastorno.

BIBLIOGRAFÍA

- Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SA: The prevalence of mandibular dysfunction: Part I. Sex and age distribution of related signs and symptoms, *J Prosthet Dent* 50(1):81-88, 1983.
- De Laat A, Steenberghe DV: Occlusal relationships and temporomandibular joint dysfunction: I. Epidemiologic findings, *J Prosthet Dent* 54:835-842, 1985.
- Gazit E, Lieberman M, Eini R, et al: Prevalence of mandibular dysfunction in 10-18 year old Israeli schoolchildren, *J Oral Rehabil* 11(4):307-317, 1984.
- Swanljung O, Rantanen T: Functional disorders of the masticatory system in southwest Finland, *Commun Dent Oral Epidemiol* 7(3):177-182, 1979.
- Osterberg T, Carlsson GE: Symptoms and signs of mandibular dysfunction in 70-year-old men and women in Gothenburg, Sweden, *Commun Dent Oral Epidemiol* 7(6):315-321, 1979.
- Solberg WK, Woo MW, Houston JB: Prevalence of mandibular dysfunction in young adults, *J Am Dent Assoc* 98(1):25-34, 1979.
- Keeling SD, McGorray S, Wheeler TT, King GJ: Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 105(3):279-287, 1994.
- de Kanter RJAM, Truin GJ, Burgersdijk RCW, et al: Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder, *J Dent Res* 72:1509-1518, 1993.
- Salonen L, Hellden L, Carlsson GE: Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population, *J Craniomandib Disord* 4(4):241-250, 1990.
- Spruijt RJ, Wabeke KB: An extended replication study of dental factors associated with temporomandibular joint sounds, *J Prosthet Dent* 75(4):388-392, 1996.
- Kononen M, Waltimo A, Nystrom M: Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? *Lancet* 347(9008):1080-1081, 1996.
- Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP: Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis, *J Oral Maxillofac Surg* 56(2):214-223, 1998.
- Nitzan DW: The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept, *J Oral Maxillofac Surg* 59(1):36-45, 2001.
- Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S: The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A(2), *Rheumatology (Oxford)* 40(3):336-340, 2001.
- Nitzan DW, Marmary Y: The "anchored disc phenomenon": a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55(8):797-802, 1997, discussion 802-803.
- Yamaguchi A, Tojyo I, Yoshida H, Fujita S: Role of hypoxia and interleukin-1beta in gene expressions of matrix metalloproteinases in temporomandibular joint disc cells, *Arch Oral Biol* 50(1):81-87, 2005.
- Israel HA, Diamond B, Saed, et al: The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology, *J Oral Maxillofac Surg* 57(9):1034-1039, 1999.
- Wright WJ Jr: Temporomandibular disorders: occurrence of specific diagnoses and response to conservative management. Clinical observations, *Cranio* 4(2):150-155, 1986.
- Seligman DA, Pullinger AG: Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups, *J Craniomandib Disord* 3(4):227-236, 1989.
- Solberg WK, Bibb CA, Nordstrom BB, Hansson TL: Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy, *Am J Orthodont* 89(4):326-330, 1986.
- Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW: Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment, *J Oral Rehabil* 22(12):849-856, 1995.
- Williamson EH, Simmons MD: Mandibular asymmetry and its relation to pain dysfunction, *Am J Orthodont* 76(6):612-617, 1979.
- DeBoever JA, Adriaens PA: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 10:1-7, 1983.
- Brandt D: Temporomandibular disorders and their association with morphologic malocclusion in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental Aspects of Temporomandibular Joint Disorders*, Ann Arbor, MI, 1985, University of Michigan Press, pp 279.
- Thilander B: Temporomandibular joint problems in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental Aspects of Temporomandibular Joint Disorders*, Ann Arbor, MI, 1985, University of Michigan Press, pp 89.
- Bernal M, Tsamtsouris A: Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children, *J Pedodont* 10(2):127-140, 1986.

27. Nilner M: Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study, *J Pedodont* 10(3): 211-238, 1986.
28. Stringert HG, Worms FW: Variations in skeletal and dental patterns in patients with structural and functional alterations of the temporomandibular joint: a preliminary report, *Am J Orthodont* 89(4):285-297, 1986.
29. Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW: Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children, *J Craniomandib Disord* 2(4):196-200, 1988.
30. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls, *J Am Dent Assoc* 120(3):273-281, 1990.
31. Glaros AG, Brockman DL, Acherman RJ: Impact of overbite on indicators of temporomandibular joint dysfunction, *J Craniomandib Pract* 10:277, 1992.
32. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
33. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA: Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint, *J Orofac Pain* 19(3):218-225, 2005.
34. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Surg* 49(10):1079-1088, 1991.
35. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS: The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature, *J Oral Maxillofac Surg* 53(10):1182-1192, 1995.
36. Stegenga B: *Temporomandibular Joint Osteoarthritis and Internal Derangement: Diagnostic and Therapeutic Outcome Assessment*, Groningen, The Netherlands, 1991, Drukkerij Van Denderen BV.
37. Harkins SJ, Marteney JL: Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction, *J Prosthet Dent* 54(2): 271-272, 1985.
38. Moloney F, Howard JA: Internal derangements of the temporomandibular joint: III. Anterior repositioning splint therapy, *Aust Dent J* 31(1):30-39, 1986.
39. Weinberg S, Lapointe H: Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 45(8):653-656, 1987.
40. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(5):529-534, 1991.
41. Westling L, Carlsson GE, Helkimo M: Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma, *J Craniomandib Disord* 4(2):89-98, 1990.
42. Pullinger AG, Seligman DA: Association of TMJ subgroups with general trauma and MVA, *J Dent Res* 67:403, 1988.
43. Pullinger AG, Monteriro AA: History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 15:117, 1988.
44. Bakland LK, Christiansen EL, Strutz JM: Frequency of dental and traumatic events in the etiology of temporomandibular disorders, *Endodont Dent Traumatol* 4(4):182-185, 1988.
45. Steed PA: Etiological factors and temporomandibular treatment outcomes: the effects of trauma and psychological dysfunction, *Funct Orthodont* 14(4):17-20, 1997, 22.
46. Kolbinson DA, Epstein JB, Senthilselvan A, Burgess JA: A comparison of TMD patients with or without prior motor vehicle accident involvement: initial signs, symptoms, and diagnostic characteristics, *J Orofac Pain* 11(3):206-214, 1997.
47. Farrar WB: Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment, *J Prosthet Dent* 28(6):629-636, 1972.
48. Tallents RH, Katzberg RW, Miller TL, et al: Arthrographically assisted splint therapy: painful clicking with a nonreducing meniscus, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(1):2-4, 1986.
49. Raustia AM, Pyhtinen J: Direct sagittal computed tomography as a diagnostic aid in the treatment of an anteriorly displaced temporomandibular joint disk by splint therapy, *Cranio* 5(3):240-245, 1987.
50. Simmons HC III, Gibbs SJ: Recapture of temporomandibular joint disks using anterior repositioning appliances: an MRI study, *Cranio* 13(4):227-237, 1995.
51. Summer JD, Westesson PL: Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A long-term clinical and MR imaging follow-up, *Cranio* 15(2):107-120, 1997.
52. Simmons HC III, Gibbs SJ: Anterior repositioning appliance therapy for TMJ disorders: specific symptoms relieved and relationship to disk status on MRI, *Cranio* 23(2):89-99, 2005.
53. Joondeph DR: Long-term stability of mandibular orthopedic repositioning, *Angle Orthodont* 69(3):201-209, 1999.
54. Anderson GC, Schulte JK, Goodkind RJ: Comparative study of two treatment methods for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 53(3):392-397, 1985.
55. Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillstrom B: Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60(2):131-136, 1985.
56. Okeson JP: Long-term treatment of disk-interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints, *J Prosthet Dent* 60(5):611-616, 1988.
57. Lundh H, Westesson PL, Jisander S, Eriksson L: Disk-repositioning onlays in the treatment of temporomandibular joint disk displacement: comparison with a flat occlusal splint and with no treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 66(2):155-162, 1988.
58. Davies SJ, Gray RJ: The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders: Part I. The anterior repositioning splint in the treatment of disc displacement with reduction, *Br Dent J* 183(6):199-203, 1997.
59. Williamson EH, Rosenzweig BJ: The treatment of temporomandibular disorders through repositioning splint therapy: a follow-up study, *Cranio* 16(4):222-225, 1998.
60. Tecco S, Festa F, Salini V, et al: Treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement: a comparison of an anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group, *Cranio* 22(3): 209-219, 2004.
61. Lundh H, Westesson PL, Kopp S: A three-year follow-up of patients with reciprocal temporomandibular joint clicking, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63(5):530-533, 1987.
62. Vincent SD, Lilly GE: Incidence and characterization of temporomandibular joint sounds in adults, *J Am Dent Assoc* 116(2):203-206, 1988.
63. Heikinheimo K, Salmi K, Myllarniemi S, Kirveskari P: Symptoms of craniomandibular disorder in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years, *Eur J Orthodont* 11(4):325-331, 1989.
64. Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H: Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 75(5):529-533, 1996.
65. Dibbets JM, van der Weele LT: Signs and symptoms of temporomandibular disorder (TMD) and craniofacial form, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 110(1):73-78, 1996.
66. Sato S, Goto S, Nasu F, Motegi K: Natural course of disc displacement with reduction of the temporomandibular joint: changes in clinical signs and symptoms, *J Oral Maxillofac Surg* 61(1):32-34, 2003.
67. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE: A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age, *J Orofac Pain* 14(4):310-319, 2000.
68. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE: A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary, *Acta Odontol Scand* 63(2):99-109, 2005.
69. Greene CS, Turner C, Laskin D, et al: Long-term outcome of TMJ clicking in 100 MPD patients, *J Dent Res* 61(special issue, abstr 359):218, 1982.

70. Okeson JP, Hayes DK: Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients, *J Am Dent Assoc* 112(4):473-478, 1986.
71. Bush FM, Carter WH: TMJ clicking and facial pain, *J Dent Res* 62(special issue, abstr 1217):304, 1983.
72. Magnusson T: Five-year longitudinal study of signs and symptoms of mandibular dysfunction in adolescents, *Cranio* 4(4):338-344, 1986.
73. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years, *Journal of Orofacial Pain* 8(2):207-215, 1994.
74. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment, *J Orofac Pain* 8(1):18-24, 1994.
75. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment, *Cranio* 13(2):81-88, 1995.
76. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 79(3):382-392, 1995.
77. Schmitter M, Wacker K, Pritsch M, et al: Preliminary longitudinal report on symptom outcomes in symptomatic and asymptomatic women with imaging evidence of temporomandibular joint arthritic changes, *Int J Prosthodont* 23(6):544-551, 2010.
78. Randolph CS, Greene CS, Moretti R, et al: Conservative management of temporomandibular disorders: a posttreatment comparison between patients from a university clinic and from private practice, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 98(1):77-82, 1990.
79. Greene CS, Laskin DM: Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis, *J Am Dent Assoc* 107(2):235-238, 1983.
80. Greene CS, Laskin DM: Long-term status of TMJ clicking in patients with myofascial pain and dysfunction [published erratum appears in *J Am Dent Assoc* 1988 Oct;117(5):558], *J Am Dent Assoc* 117(3):461-465, 1988.
81. Kalaykova S, Lobbezoo F, Naeije M: Two-year natural course of anterior disc displacement with reduction, *J Orofac Pain* 24(4):373-378, 2010.
82. Brooke RI, Grainger RM: Long-term prognosis for the clicking jaw [published erratum appears in *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67(2):131], *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65(6):668-670, 1988.
83. Adler RC: A comparison of long-term post-management results of condylar-repositioned patients, *J Dent Res* 65(special issue, abstr 1528):339, 1986.
84. Tallents RH, Katzberg R, Macher DJ, et al: Use of protrusive splint therapy in anterior disk displacement of the temporomandibular joint: a 1 to 3 year followup, *J Prosthet Dent* 63:336-341, 1990.
85. Butterworth JC, Deardorff WW: Passive eruption in the treatment of craniomandibular dysfunction: a posttreatment study of 151 patients, *J Prosthet Dent* 67(4):525-534, 1992.
86. Dolwick MF: Sympotomatology in TMJ surgical patients: a long-term follow-up, *J Dent Res* 66(special issue, abstr 1185):96, 1987.
87. Montgomery MT, Gordon SM, Van Sickels JE, Harms SE: Changes in signs and symptoms following temporomandibular joint disc repositioning surgery, *J Oral Maxillofac Surg* 50:320, 1992.
88. Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B, et al: The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation, *J Oral Rehabil* 12:303, 1985.
89. Akerman S, Kopp S, Rohlin M: Histological changes in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study, *Acta Odontol Scand* 44(4):231-239, 1986.
90. Isberg A, Isacson G, Johansson AS, Larson O: Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. A radiographic and histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(1):32-38, 1986.
91. Hall MB, Brown RW, Baughman RA: Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 58(4):375-381, 1984.
92. Scapino RP: Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 55(4):382-397, 1983.
93. Salo L, Raustia A, Pernu H, Virtanen K: Internal derangement of the temporomandibular joint: a histochemical study, *J Oral Maxillofac Surg* 49(2):171-176, 1991.
94. Blaustein DI, Scapino RP: Remodeling of the temporomandibular joint disk and posterior attachment in disk displacement specimens in relation to glycosaminoglycan content, *Plast Reconstr Surg* 78(6):756-764, 1986.
95. Pereira FJ Jr, Lundh H, Westesson PL, Carlsson LE: Clinical findings related to morphologic changes in TMJ autopsy specimens, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78(3):288-295, 1994.
96. Pereira FJ Jr, Lundh H, Westesson PL: Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. An autopsy investigation, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78(3):279-287, 1994.
97. Pereira FJ, Lundh H, Eriksson L, Westesson PL: Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints, *J Oral Maxillofac Surg* 54(4):461-468, 1996.
98. Pereira FJ, Lundh H, Westesson PL: Age-related changes of the retrodiscal tissues in the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 54(1):55-61, 1996.
99. Kirk WS Jr: Magnetic resonance imaging and tomographic evaluation of occlusal appliance treatment for advanced internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 49(1):9-12, 1991.
100. Choi BH, Yoo JH, Lee WY: Comparison of magnetic resonance imaging before and after nonsurgical treatment of closed lock, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78(3):301-305, 1994.
101. Chen CW, Boulton JL, Gage JP: Effects of splint therapy in TMJ dysfunction: a study using magnetic resonance imaging, *Aust Dent J* 40(2):71-78, 1995.
102. Lundh H, Westesson PL: Long-term follow-up after occlusal treatment to correct abnormal temporomandibular joint disk position, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67(1):2-10, 1989.
103. Schmitter M, Zahran M, Duc JM, Henschel V, Rammelsberg P: Conservative therapy in patients with anterior disc displacement without reduction using 2 common splints: a randomized clinical trial, *J Oral Maxillofac Surg* 63(9):1295-1303, 2005.
104. Moore JB, Choe KA, Burke RH, DiStefano GR: Coronal and sagittal TMJ meniscus position in asymptomatic subjects by MRI, *J Oral Maxillofac Surg* 47(Suppl 1):75-76, 1989.
105. Hatala M, Westesson PL, Tallents RH, Katzberg RW: TMJ disc displacement in asymptomatic volunteers detected by MR imaging (abstract), *J Dent Res* 70(Spec. Iss.):278, 1991.
106. Tallents RH, Hatala MP, Hutta J, et al: Temporomandibular joint sounds in normal volunteers, *J Dent Res* 70(special issue):371, 1991.
107. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M: Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers, *J Oral Surg* 45(10):852-854, 1987.
108. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects, *J Oral Surg* 54:147-153, 1996.
109. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement, *Am J Orthodontofacial Orthop* 109(5):515-520, 1996.
110. Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH: Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers, *Am J Orthodontofacial Orthop* 109(3):249-262, 1996.
111. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy WC, Moss ME, Magalhaes AC, et al: The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years, *J Orofac Pain* 11(1):37-47, 1997.
112. Lundh H, Westesson PL, Eriksson L, Brooks SL: Temporomandibular joint disk displacement without reduction. Treatment with flat occlusal splint versus no treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73(6):655-658, 1992.
113. Vichaichalermvong S, Nilner M, Panmekiate S, Petersson A: Clinical follow-up of patients with different disc positions, *Journal of Orofacial Pain* 7:61-67, 1993.
114. Chung SC, Kim HS: The effect of the stabilization splint on the TMJ closed lock, *Journal of Craniomandibular Practice* 11:95-101, 1993.

115. Kai S, Kai H, Tabata O, Shiratsuchi Y, Ohishi M: Long-term outcomes of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 85(3):258-267, 1998.
116. Kurita K, Westesson PL, Yuasa H, Toyama M, Machida J, Ogi N: Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction, *J Dent Res* 77(2):361-365, 1998.
117. Sato S, Takahashi K, Kawamura H, Motegi K: The natural course of nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint: changes in condylar mobility and radiographic alterations at one-year follow up, *Int J Oral Maxillofac Surg* 27(3):173-177, 1998.
118. Sato S, Goto S, Kawamura H, Motegi K: The natural course of nonreducing disc displacement of the TMJ: relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment, *J Orofac Pain* 11(4):315-320, 1997.
119. Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K: The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: follow-up at 6, 12, and 18 months, *J Oral Maxillofac Surg* 55(3):234-238, 1997, discussion 238-239.
120. Sato S, Kawamura H: Natural course of non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint: changes in electromyographic activity during chewing movement, *J Oral Rehabil* 32(3):159-165, 2005.
121. Minakuchi H, Kuboki T, Maekawa K, Matsuka Y, Yatani H: Self-reported remission, difficulty, and satisfaction with nonsurgical therapy used to treat anterior disc displacement without reduction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 98(4):435-440, 2004.
122. Imirzalioglu P, Biler N, Agildere AM: Clinical and radiological follow-up results of patients with untreated TMJ closed lock, *J Oral Rehabil* 32(5):326-331, 2005.
123. Schiffman EL, Look JO, Hodges JS, Swift JQ, Decker KL, Hathaway KM, et al: Randomized effectiveness study of four therapeutic strategies for TMJ closed lock, *J Dent Res* 86(1):58-63, 2007.
124. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kollmitzer J, Piehslinger E, et al: Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 28(12):1158-1164, 2001.
125. Cleland J, Palmer J: Effectiveness of manual physical therapy, therapeutic exercise, and patient education on bilateral disc displacement without reduction of the temporomandibular joint: a single-case design, *J Orthop Sports Phys Ther* 34(9):535-548, 2004.
126. Ismail F, Demling A, Hessling K, Fink M, Stiesch-Scholz M: Short-term efficacy of physical therapy compared to splint therapy in treatment of arthrogenous TMD, *J Oral Rehabil* 34(11):807-813, 2007.
127. Haketa T, Kino K, Sugisaki M, Takaoka M, Ohta T: Randomized clinical trial of treatment for TMJ disc displacement, *J Dent Res* 89(11):1259-1263, 2010.
128. Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA: Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening, *J Oral Surg* 49:1163-1167, 1991.
129. Dembo J, Okeson JP, Kirkwood C, Falace DA: Long-term effects of temporomandibular joint lavage, *J Dent Res*:252, 1993.
130. Murakami K, Hosaka H, Moriya Y, Segami N, Iizuka T: Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock. A comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 80(3):253-257, 1995.
131. Fridrich KL, Wise JM, Zeitler DL: Prospective comparison of arthroscopy and arthrocentesis for temporomandibular joint disorders, *J Oral Surg* 54(7):816-820, 1996.
132. Cascone P, Spallaccia F, Rivaroli A: Arthrocentesis of the temporomandibular joint. Long-term results, *Minerva Stomatol* 47(4):149-157, 1998.
133. Nitzan DW, Samson B, Better H: Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55(2):151-157, 1997, discussion 157-158.
134. Carvajal WA, Laskin DM: Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58(8):852-855, 2000, discussion 856-857.
135. Goudot P, Jaquinet AR, Hugonnet S, Haefliger W, Richter M: Improvement of pain and function after arthroscopy and arthrocentesis of the temporomandibular joint: a comparative study, *J Craniomaxillofac Surg* 28(1):39-43, 2000.
136. Sakamoto I, Yoda T, Tsukahara H, Imai H, Enomoto S: Comparison of the effectiveness of arthrocentesis in acute and chronic closed lock: analysis of clinical and arthroscopic findings, *Cranio* 18(4):264-271, 2000.
137. Sanroman JF: Closed lock (MRI fixed disc): a comparison of arthrocentesis and arthroscopy, *Int J Oral Maxillofac Surg* 33(4):344-348, 2004.
138. Chang H, Israel H: Analysis of inflammatory mediators in temporomandibular joint synovial fluid lavage samples of symptomatic patients and asymptomatic controls, *J Oral Maxillofac Surg* 63(6):761-765, 2005.
139. Reston JT, Turkelson CM: Meta-analysis of surgical treatments for temporomandibular articular disorders, *J Oral Maxillofac Surg* 61(1):3-10, 2003, discussion 10-12.
140. Sato S, Oguri S, Yamaguchi K, Kawamura H, Motegi K: Pumping injection of sodium hyaluronate for patients with non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint: two year follow-up, *J Cranio Maxillofac Surg* 29(2):89-93, 2001.
141. Alpaslan GH, Alpaslan C: Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 59(6):613-618, 2001, discussion 618-619.
142. Morey-Mas MA, Caubet-Biayna J, Varela-Sende L, Iriarte-Ortate JI: Sodium hyaluronate improves outcomes after arthroscopic lysis and lavage in patients with Wilkes stage III and IV disease, *J Oral Maxillofac Surg* 68(5):1069-1074, 2010.
143. Manfredini D, Piccotti F, Guarda-Nardini L: Hyaluronic acid in the treatment of TMJ disorders: a systematic review of the literature, *Cranio* 28(3):166-176, 2010.
144. Murakami KI, Iizuka T, Matsuki M, Ono T: Recapturing the persistent anteriorly displaced disc by mandibular manipulation after pumping and hydraulic pressure to the upper joint cavity of the temporomandibular joint, *Cranio* 5(1):17-24, 1987.
145. Yea, Totsuka: Treatment of closed lock by mandibular manipulation assisted by hydraulic pressure in the upper cavity of the temporomandibular joint, *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1:111, 1989.
146. Emshoff R, Rudisch A, Bosch R, Gassner R: Effect of arthrocentesis and hydraulic distension on the temporomandibular joint disk position, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 89(3):271-277, 2000.
147. Emshoff R: Clinical factors affecting the outcome of arthrocentesis and hydraulic distension of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 100(4):409-414, 2005.
148. Emshoff R, Rudisch A: Determining predictor variables for treatment outcomes of arthrocentesis and hydraulic distention of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 62(7):816-823, 2004.
149. Trieger N, Hoffman CH, Rodriguez E: The effect of arthrocentesis of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis, *J Oral Maxillofac Surg* 57(5):537-540, 1999.
150. Carls FR, Engelke W, Locher MC, Sailer HF: Complications following arthroscopy of the temporomandibular joint: analysis covering a 10-year period (451 arthroscopies), *J CranioMaxillofac Surg* 24(1):12-15, 1996.
151. Nitzan DW, Dolwick MF, Heft MW: Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint: a change in perspective, *J Oral Maxillofac Surg* 48(8):798-801, 1990.
152. Montgomery MT, Van SJE, Harms SE, Thrash WJ: Arthroscopic TMJ surgery: effects on signs, symptoms, and disc position, *J Oral Maxillofac Surg* 47(12):1263-1271, 1989.
153. Montgomery MT, Van Sickels JE, Harms SE: Success of temporomandibular joint arthroscopy in disk displacement with and without reduction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(6):651-659, 1991.
154. Davis CL, Kaminishi RM, Marshall MW: Arthroscopic surgery for treatment of closed lock, *J Oral Maxillofac Surg* 49(7):704-707, 1991.

155. Clark GT, Moody DG, Sanders B: Arthroscopic treatment of temporomandibular joint locking resulting from disc derangement: two-year results, *J Oral Maxillofac Surg* 49(2):157-164, 1991.
156. White RD: Retrospective analysis of 100 consecutive surgical arthroscopies of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 47(10):1014-1021, 1989.
157. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, Quinn JH, Peters PB, Indresano AT, et al: Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints [published erratum appears in *J Oral Maxillofac Surg* 1992 Dec;50(12):1349], *J Oral Maxillofac Surg* 50(9):926-930, 1992.
158. Stegenga B, de Bont LG, Dijkstra PU, Boering G: Short-term outcome of arthroscopic surgery of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: a randomized controlled clinical trial, *Br J Maxillofac Surg* 31(1):3-14, 1993.
159. Murakami K, Moriya Y, Goto K, Segami N: Four-year follow-up study of temporomandibular joint arthroscopic surgery for advanced stage internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 54(3):285-290, 1996.
160. Murakami KI, Tsuboi Y, Bessho K, et al: Outcome of arthroscopic surgery to the temporomandibular joint correlates with stage of internal derangement: five-year follow-up study, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36(1):30-34, 1998.
161. Gynther GW, Holmlund AB: Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with temporomandibular joint symptoms associated with generalized osteoarthritis or rheumatoid arthritis, *J Oral Maxillofac Surg* 56(2):147-151, 1998, discussion 52.
162. Kurita K, Goss AN, Ogi N, Toyama M: Correlation between preoperative mouth opening and surgical outcome after arthroscopic lysis and lavage in patients with disc displacement without reduction, *J Oral Maxillofac Surg* 56(12):1394-1397, 1998, discussion 97-98.
163. Sorel B, Picuch JF: Long-term evaluation following temporomandibular joint arthroscopy with lysis and lavage, *Int J Oral Maxillofac Surg* 29(4):259-263, 2000.
164. Smolka W, Iizuka T: Arthroscopic lysis and lavage in different stages of internal derangement of the temporomandibular joint: correlation of preoperative staging to arthroscopic findings and treatment outcome, *J Oral Maxillofac Surg* 63(4):471-478, 2005.
165. Leibur E, Jagur O, Muursep P, Veede L, Voog-Oras U: Long-term evaluation of arthroscopic surgery with lysis and lavage of temporomandibular joint disorders, *J Craniomaxillofac Surg* 38(8):615-620, 2010.
166. Moses JJ, Sartoris D, Glass R, Tanaka T, Poker I: The effect of arthroscopic surgical lysis and lavage of the superior joint space on TMJ disc position and mobility, *J Oral Maxillofac Surg* 47(7):674-678, 1989.
167. Perrott DH, Alborzi A, Kaban LB, Helms CA: A prospective evaluation of the effectiveness of temporomandibular joint arthroscopy, *J Oral Maxillofac Surg* 48(10):1029-1032, 1990.
168. Gabler MJ, Greene CS, Palacios E, Perry HT: Effect of arthroscopic temporomandibular joint surgery on articular disk position, *J Craniomandib Disord* 3(4):191-202, 1989.
169. Moses JJ, Topper DC: A functional approach to the treatment of temporomandibular joint internal derangement, *J Craniomandib Disord* 5(1):19-27, 1991.
170. Dolwick MF, Sanders B: *TMJ Internal Derangement and Arthrosis*, St. Louis, 1985, Mosby.
171. Benson BJ, Keith DA: Patient response to surgical and nonsurgical treatment for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 43(10):770-777, 1985.
172. McCarty WL, Farrar WB: Surgery for internal derangements of the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 42(2):191-196, 1979.
173. Anderson DM, Sinclair PM, McBride KM: A clinical evaluation of temporomandibular joint disk plication surgery, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 100:156-162, 1991.
174. Dolwick MF: Disc preservation surgery for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 59(9):1047-1050, 2001.
175. Vasconcelos BC, Porto GG, Bessa-Nogueira RV: Condylar disk plication for temporomandibular joint internal derangement treatment: surgical technique and results, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 10(Suppl 2):E133-E138, 2005.
176. Eriksson L, Westesson PL: Long-term evaluation of meniscectomy of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 43(4):263-269, 1985.
177. Brown WA: Internal derangement of the temporomandibular joint: review of 214 patients following meniscectomy, *Can J Surg* 23(1):30-32, 1980.
178. Silver CM: Long-term results of meniscectomy of the temporomandibular joint, *Cranio* 3(1):46-57, 1984.
179. Tolvanen M, Oikarinen VJ, Wolf J: A 30-year follow-up study of temporomandibular joint meniscectomies: a report on five patients, *Br J Maxillofac Surg* 26(4):311-316, 1988.
180. Nyberg J, Adell R, Svensson B: Temporomandibular joint discectomy for treatment of unilateral internal derangements—a 5 year follow-up evaluation, *Int J Oral Maxillofac Surg* 33(1):8-12, 2004.
181. Holmlund AB, Gynther G, Axelsson S: Discectomy in treatment of internal derangement of the temporomandibular joint. Follow-up at 1, 3, and 5 years, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76(3):266-271, 1993.
182. Takaku S, Toyoda T: Long-term evaluation of discectomy of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 52(7):722-726, 1994.
183. Kalamchi S, Walker RV: Silastic implant as a part of temporomandibular joint arthroplasty. Evaluation of its efficacy, *Br J Maxillofac Surg* 25(3):227-236, 1987.
184. Westesson PL, Eriksson L, Lindstrom C: Destructive lesions of the mandibular condyle following discectomy with temporary silicone implant, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63(2):143-150, 1987.
185. Heffez L, Mafee MF, Rosenberg H, Langer B: CT evaluation of TMJ disc replacement with a Proplast-Teflon laminate, *J Oral Maxillofac Surg* 45(8):657-665, 1987.
186. Wagner JD, Mosby EL: Assessment of Proplast-Teflon disc replacements [published erratum appears in *J Oral Maxillofac Surg* 1991 Feb;49(2):220], *J Oral Maxillofac Surg* 48(11):1140-1144, 1990.
187. Kaplan PA, Ruskin JD, Tu HK, Knibbe MA: Erosive arthritis of the temporomandibular joint caused by Teflon-Proplast implants: plain film features, *AJR Am J Roentgenol* 151(2):337-339, 1988.
188. Valentine JD Jr, Reiman BE, Beuttenmuller EA, Donovan MG: Light and electron microscopic evaluation of Proplast II TMJ disc implants, *J Oral Maxillofac Surg* 47(7):689-696, 1989.
189. Tucker MR, Jacoway JR, White RP Jr: Autogenous dermal grafts for repair of temporomandibular joint disc perforations, *J Oral Maxillofac Surg* 44(10):781-789, 1986.
190. Zetz MR, Irby WB: Repair of the adult temporomandibular joint meniscus with an autogenous dermal graft, *J Oral Maxillofac Surg* 42(3):167-171, 1984.
191. Meyer RA: The autogenous dermal graft in temporomandibular joint disc surgery, *J Oral Maxillofac Surg* 46(11):948-954, 1988.
192. Spagnoli D, Kent JN: Multicenter evaluation of temporomandibular joint Proplast-Teflon disk implant, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74(4):411-421, 1992.
193. Trumpy IG, Lyberg T: Surgical treatment of internal derangement of the temporomandibular joint: long-term evaluation of three techniques, *J Oral Maxillofac Surg* 53(7):740-746, 1995, discussion 46-47.
194. Henry CH, Wolford LM: Treatment outcomes for temporomandibular joint reconstruction after Proplast-Teflon implant failure, *J Oral Maxillofac Surg* 51(4):352-358, 1993, discussion 59-60.
195. Dimitroulis G: The use of dermis grafts after discectomy for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 63(2):173-178, 2005.
196. Umeda H, Kaban LB, Pogrel MA, Stern M: Long-term viability of the temporalis muscle/fascia flap used for temporomandibular joint reconstruction, *J Oral Maxillofac Surg* 51(5):530-533, 1993, discussion 34.
197. Dimitroulis G: The interpositional dermis-fat graft in the management of temporomandibular joint ankylosis, *J Oral Maxillofac Surg* 33(8):755-760, 2004.

198. Wolford LM, Karras SC: Autologous fat transplantation around temporomandibular joint total joint prostheses: preliminary treatment outcomes, *J Oral Maxillofac Surg* 55(3):245-251, 1997, discussion 51-2.
199. Dimitroulis G: A critical review of interpositional grafts following temporomandibular joint discectomy with an overview of the dermis-fat graft, *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2010.
200. Ioannides C, Frehofer HP: Replacement of the damaged interarticular disc of the TMJ, 1988.
201. Tucker MR, Kennady MC, Jacoway JR: Autogenous auricular cartilage implantation following discectomy in the primate temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 48(1):38-44, 1990.
202. Armstrong JW, Heit JM, Edwards RC: Autogenous conchal cartilage as a replacement after a discectomy, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:269, 1992.
203. Hall MB, Baughman R, Ruskin J, Thompson DA: Healing following meniscoplasty, eminectomy, and high condylectomy in the monkey temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 44(3):177-182, 1986.
204. Bernasconi G, Marchetti C, Reguzzoni M, Baciliero U: Synovia hyperplasia and calcification in the human TMJ disk: a clinical, surgical, and histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 84(3):245-252, 1997.
205. Murakami K, Segami N, Moriya Y, Iizuka T: Correlation between pain and dysfunction and intra-articular adhesions in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 50(7):705-708, 1992.
206. Gallagher DM: Posterior dislocation of the temporomandibular joint meniscus: report of three cases, *J Am Dent Assoc* 113(3):411-415, 1986.
207. Blankestijn J, Boering G: Posterior dislocation of the temporomandibular disc, *Int J Oral Surg* 14(5):437-443, 1985.
208. Sanders B: Arthroscopic surgery of the temporomandibular joint: treatment of internal derangement with persistent closed lock, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 62(4):361-372, 1986.
209. Murakami KI, Iizuka T, Matsuki M, Ono T: Diagnostic arthroscopy of the TMJ: differential diagnoses in patients with limited jaw opening, *Cranio* 4(2):117-126, 1986.
210. Hellsing G, Holmlund A, Nordenram A, Wredmark T: Arthroscopy of the temporomandibular joint. Examination of 2 patients with suspected disk derangement, *Int J Oral Surg* 13(1):69-74, 1984.
211. Nuelle DG, Alpern MC, Ufema JW: Arthroscopic surgery of the temporomandibular joint, *Angle Orthodont* 56(2):118-142, 1986.
212. Hori M, Okaue M, Harada D, et al: Releasing severe adhesions around the eminence and the synovial portion of the TMJ: a clinical study of combined treatment using hydraulic lavage, arthroscopic surgery and rehabilitative therapy, *J Oral Sci* 41(2):61-66, 1999.
213. Miyamoto H, Sakashita H, Miyata M, et al: Arthroscopic management of temporomandibular closed lock, *Aust Dent J* 43(5):301-304, 1998.
214. Hall HD, Indresano AT, Kirk WS, Dietrich MS: Prospective multicenter comparison of 4 temporomandibular joint operations, *J Oral Maxillofac Surg* 63(8):1174-1179, 2005.
215. Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book.
216. Oatis GW Jr, Baker DA: The bilateral eminectomy as definitive treatment. A review of 44 patients, *Int J Oral Surg* 13(4):294-298, 1984.
217. Undt G, Kermer C, Rasse M: Treatment of recurrent mandibular dislocation. Part II: Eminectomy, *Int J Oral Maxillofac Surg* 26(2):98-102, 1997.
218. Holmlund AB, Gynther GW, Kardel R, Axelsson SE: Surgical treatment of temporomandibular joint luxation, *Swed Dent J* 23(4):127-132, 1999.
219. Williamson RA, McNamara D, McAuliffe W: True eminectomy for internal derangement of the temporomandibular joint, *Br J Oral Maxillofac Surg* 38(5):554-560, 2000.
220. Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, pp 338-342.
221. Kai S, Kai H, Nakayama E, et al: Clinical symptoms of open lock position of the condyle. Relation to anterior dislocation of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74(2):143-148, 1992.
222. Pogrel MA: Articular eminectomy for recurrent dislocation, *Br J Maxillofac Surg* 25(3):237-243, 1987.
223. Helman J, Laufer D, Minkov B, Gutman D: Eminectomy as surgical treatment for chronic mandibular dislocations, *Int J Oral Surg* 13(6):486-489, 1984.
224. Puelacher WC, Waldhart E: Miniplate eminoplasty: a new surgical treatment for TMJ-dislocation, *J Craniomaxillofac Surg* 21(4):176-178, 1993.
225. Daelen B, Koch A, Thorwirth V: Botulinum toxin treatment of neurogenic dislocation of the temporomandibular joint, *Mund Kiefer Gesichtschir* 2(Suppl 1):S125-S129, 1998.
226. Daelen B, Thorwirth V, Koch A: Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin, *Int J Oral Maxillofac Surg* 26(6):458-460, 1997.
227. Moore AP, Wood GD: Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A, *Br Dent J* 183(11-12):415-417, 1997.
228. Balasubramaniam R, Rasmussen J, Carlson LW, et al: Oromandibular dystonia revisited: a review and a unique case, *J Oral Maxillofac Surg* 66(2):379-386, 2008.
229. Murakami K, Segami N, Fujimura K, Iizuka T: Correlation between pain and synovitis in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 49(11):1159-1161, 1991.
230. Dimitroulis G: The prevalence of osteoarthritis in cases of advanced internal derangement of the temporomandibular joint: a clinical, surgical and histological study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 34(4):345-349, 2005.
231. Zarb GA, Speck JE: The treatment of mandibular dysfunction. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint; Function and Dysfunction*, St. Louis, 1979, Mosby, pp 382.
232. Gray RJ, Quayle AA, Hall CA, Schofield MA: Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods, *Br Dent J* 176(7):257-261, 1994.
233. Toller P: Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporo-mandibular joint, *Oral Sci Rev* 7:70-85, 1976.
234. Alstergren P, Appelgren A, Appelgren B, et al: The effect on joint fluid concentration of neuropeptide Y by intra-articular injection of glucocorticoid in temporomandibular joint arthritis, *Acta Odontol Scand* 54(1):1-7, 1996.
235. Schindler C, Paessler L, Eckelt U, Kirch W: Severe temporomandibular dysfunction and joint destruction after intra-articular injection of triamcinolone, *J Oral Pathol Med* 34(3):184-186, 2005.
236. Marinho LH, McLoughlin PM: Lateral open bite resulting from acute temporomandibular joint effusion, *Br J Maxillofac Surg* 32(2):127-128, 1994.
237. Schobel G, Millesi W, Walzke IM, et al: Ankylosis of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:7-14, 1992.
238. Stegenga B, de Bont L, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47(3):249-256, 1989.
239. de Bont LG, Stegenga B: Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis, *Int J Oral Maxillofac Surg* 22(2):71-74, 1993.
240. Bollet AJ: An essay on the biology of osteoarthritis, *Arthritis Rheum* 12(2):152-163, 1969.
241. Radin EL, Paul IL, Rose RM: Role of mechanical factors in pathogenesis of primary osteoarthritis, *Lancet* 1(749):519-522, 1972.
242. Rasmussen OC: Temporomandibular arthropathy, Clinical, radiologic, and therapeutic aspects, with emphasis on diagnosis, *Int J Oral Surg* 12(6):365-397, 1983.

243. Nickerson JW, Boering G: Natural course of osteoarthritis as it relates to internal derangement of the temporomandibular joint. In Merrill RG, editor: *Oral Maxillofacial Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, 1989, Saunders, pp 27-45.
244. Boering G, Stegenga B, LG dB: Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. Part I: Clinical course and initial treatment, *Int Dent J* 40(6):339-346, 1990.
245. de Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, et al: Assessment of treatment outcome in patients with craniomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 21(6):655-666, 1994.
246. Rasmussen OC: Clinical findings during the course of temporomandibular arthropathy, *Scand J Dent Res* 89(3):283-288, 1981.
247. Meijersjö C: Therapeutic and prognostic considerations in TMJ osteoarthritis: a literature review and a long-term study in 11 subjects, *Cranio* 5(1):69-78, 1987.
248. Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T, Carlsson GE: The short-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction, *J Oral Maxillofac Surg* 43(6):429-435, 1985.
249. Wolford LM, Cardenas L: Idiopathic condylar resorption: diagnosis, treatment protocol, and outcomes, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 116(6):667-677, 1999.
250. Arnett GW, Milam SB, Gottesman L: Progressive mandibular retrusion-idiopathic condylar resorption: Part II, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 110(2):117-127, 1996.
251. Arnett GW, Milam SB, Gottesman L: Progressive mandibular retrusion—idiopathic condylar resorption: Part I, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 110(1):8-15, 1996.
252. Gunson MJ, Arnett GW, Formby B, et al: Oral contraceptive pill use and abnormal menstrual cycles in women with severe condylar resorption: a case for low serum 17beta-estradiol as a major factor in progressive condylar resorption, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 136(6):772-779, 2009.
253. Appeltgren A, Appeltgren B, Kopp S, et al: Neuropeptide in arthritic TMJ and symptoms and signs from the stomatognathic system with special consideration to rheumatoid arthritis, *J Orofac Pain* 9(3): 215-225, 1995.
254. Zide MF, Carlton DM, Kent JN: Rheumatoid disease and related arthropathies. I. Systemic findings, medical therapy, and peripheral joint surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(2):119-125, 1986.
255. Seymour R, Crouse V, Irby W: Temporomandibular ankylosis secondary to rheumatoid arthritis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 40:584-589, 1975.
256. Koh ET, Yap AU, Koh CK, et al: Temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis, *J Rheumatol* 26(9):1918-1922, 1999.
257. Helenius LM, Hallikainen D, Helenius I, et al: Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 99(4):455-463, 2005.
258. Atsu SS, Ayhan-Ardic F: Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: a review, *Rheumatol Int*:1-7, 2006.
259. Germain BF, Vasey FB, Espinoza LR: Early recognition of rheumatoid arthritis, *Compr Ther* 5(8):16-22, 1979.
260. Tabeling HJ, Dolwick MF: Rheumatoid arthritis: diagnosis and treatment, *Fla Dent J* 56(1):16-18, 1985.
261. Braunwald E, Isselbacher KJ, et al: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ed 11, New York, 1987, McGraw-Hill.
262. Akerman S, Jonsson K, Kopp S, et al: Radiologic changes in temporomandibular, hand, and foot joints of patients with rheumatoid arthritis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72(2):245-250, 1991.
263. Boscarino JA, Forsberg CW, Goldberg J: A twin study of the association between PTSD symptoms and rheumatoid arthritis, *Psychosom Med* 72(5):481-486, 2010.
264. Knevel R, Schoels M, Huizinga TW, et al: Current evidence for a strategic approach to the management of rheumatoid arthritis with disease-modifying antirheumatic drugs: a systematic literature review informing the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis, *Ann Rheum Dis* 69(6):987-994, 2010.
265. Marini I, Vecchiet F, Spiazzi L, Capurso U: Stomatognathic function in juvenile rheumatoid arthritis and in developmental open-bite subjects, *ASDC J Dent Child* 66(1):30-35, 1999, 12.
266. Harper RP, Brown CM, Triplett MM, et al: Masticatory function in patients with juvenile rheumatoid arthritis, *Pediatr Dent* 22(3):200-206, 2000.
267. Mayne JG, Hatch GS: Arthritis of the temporomandibular joint, *J Am Dent Assoc* 79(1):125-130, 1969.
268. Pinals RS: Traumatic arthritis and allied conditions. In McCarty DJ, editor: *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*, ed 10, Philadelphia, 1985, Lea & Febiger.
269. Schellhas KP, Piper MA, Omlie MR: Facial skeleton remodeling due to temporomandibular joint degeneration: an imaging study of 100 patients, *AJNR Am J Neuroradiol* 11(3):541-551, 1990.
270. Leighty SM, Spach DH, Myall RW, Burns JL: Septic arthritis of the temporomandibular joint: review of the literature and report of two cases in children, *Int J Oral Maxillofac Surg* 22(5):292-297, 1993.
271. Jeon HS, Hong SP, Cho BO, et al: Hematogenous infection of the human temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 99(2):E11-E17, 2005.
272. Koorbusch GF, Zeitler DL, Fotos PG, Doss JB: Psoriatic arthritis of the temporomandibular joints with ankylosis. Literature review and case reports, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71(3):267-274, 1991.
273. Wilson AW, Brown JS, Ord RA: Psoriatic arthropathy of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70(5):555-558, 1990.
274. Ulmansky M, Michelle R, Azaz B: Oral psoriasis: report of six new cases, *J Oral Pathol Med* 24(1):42-45, 1995.
275. Zhu JF, Kaminski MJ, Pulitzer DR, et al: Psoriasis: pathophysiology and oral manifestations, *Oral Dis* 2(2):135-144, 1996.
276. Dervis E, Dervis E: The prevalence of temporomandibular disorders in patients with psoriasis with or without psoriatic arthritis, *J Oral Rehabil* 32(11):786-793, 2005.
277. Farronato G, Garagiola U, Carletti V, et al: Psoriatic arthritis: temporomandibular joint involvement as the first articular phenomenon, *Quintessence Int* 41(5):395-398, 2010.
278. Kononen M, Wolf J, Kilpinen E, Melartin E: Radiographic signs in the temporomandibular and hand joints in patients with psoriatic arthritis, *Acta Odontol Scand* 49(4):191-196, 1991.
279. Holmes EW: Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricemia. In McCarty DJ, editor: *Arthritis and Allied Conditions*, ed 10, Philadelphia, 1985, Lea & Febiger, pp 500.
280. Kurihara K, Mizuseki K, Saiki T, et al: Tophaceous pseudogout of the temporomandibular joint: report of a case, *Pathol Int* 47(8):578-580, 1997.
281. Whelton A: Current and future therapeutic options for the management of gout, *Am J Ther* 17(4):402-417, 2010.
282. Barthelemy I, Karanas Y, Sannajust JP, et al: Gout of the temporomandibular joint: pitfalls in diagnosis, *J Craniomaxillofac Surg* 29(5):307-310, 2001.
283. Zychowicz ME, Pope RS, Graser E: The current state of care in gout: Addressing the need for better understanding of an ancient disease, *J Am Acad Nurse Pract* 22(Suppl 1):623-636, 2010.
284. Ramos-Remus C, Perez-Rocha O, Ludwig RN, et al: Magnetic resonance changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 24(1):123-127, 1997.
285. Ramos-Remus C, Major P, Gomez-Vargas A, et al: Temporomandibular joint osseous morphology in a consecutive sample of ankylosing spondylitis patients, *Ann Rheum Dis* 56(2):103-107, 1997.
286. Major P, Ramos Remus C, Suarez Almazor ME, et al: Magnetic resonance imaging and clinical assessment of temporomandibular joint pathology in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 26(3): 616-621, 1999.
287. Ramos Remus C, Perez Rocha O, Ludwig RN, et al: Magnetic resonance changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 24(1):123-127, 1997.
288. Chow TK, Ng WL, Tam CK, Kung N: Bilateral ankylosis of temporomandibular joint secondary to ankylosing spondylitis in a male Chinese, *Scand J Rheumatol* 26(2):133-134, 1997.

289. Ernest EA: Temporal tendonitis: A painful disorder that mimics migraine headache, *J Neurol Orthop Surg* 8:160, 1987.
290. Ernest EA, et al: Three disorders that frequently cause temporomandibular joint pain: Internal derangement, temporal tendonitis, and Ernest syndrome, *J Neurol Orthop Surg* 7:189, 1987.
291. Ernest EA III, Martinez ME, Rydzewski DB, Salter EG: Photomicrographic evidence of insertion tendonosis: the etiologic factor in pain for temporal tendonitis, *J Prosthet Dent* 65(1): 127-131, 1991.
292. Shankland WE II: Common causes of nondental facial pain, *Gen Dent* 45(3):246-253, 1997, quiz 263-264.
293. Shankland WE II: Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: a report of 68 patients, *J Prosthet Dent* 57(4):501-506, 1987.

Tratamiento de la hipomovilidad mandibular crónica y los trastornos del crecimiento

14

«AUNQUE SEAN POCO FRECUENTES, NO OLVIDE NUNCA LAS OTRAS POSIBILIDADES.» —JPO

EN LOS DOS CAPÍTULOS ANTERIORES se han abordado los tipos más frecuentes de trastornos temporomandibulares (TTM) que se observan en la práctica general de la odontología. En este capítulo se presentan los dos tipos restantes: la hipomovilidad mandibular crónica y los trastornos del crecimiento. Aunque estos trastornos son menos frecuentes que los otros, es igualmente importante abordarlos de manera adecuada, con un tratamiento definitivo y de apoyo apropiados.

Hipomovilidad mandibular crónica

La característica predominante de este trastorno es la incapacidad del paciente de abrir la boca con una amplitud normal. La hipomovilidad mandibular crónica rara vez se acompaña de síntomas dolorosos o de alteraciones destructivas progresivas. Así pues, debe considerarse detenidamente la decisión para iniciar un tratamiento. Cuando el movimiento mandibular está tan limitado que deteriora significativamente la función, está indicado un tratamiento. Si existe un dolor asociado a la hipomovilidad crónica, generalmente tiene su origen en una reacción inflamatoria secundaria al movimiento que supera la limitación que presenta el paciente. Esto puede deberse a un intento del mismo de abrir la boca con más amplitud que la limitación o a un traumatismo extrínseco que fuerce un desplazamiento mandibular más allá de esta limitación. Cuando se presentan síntomas inflamatorios está indicado un tratamiento para resolver la inflamación. Sin embargo, cuando un paciente presenta una hipomovilidad mandibular crónica pero mantiene una función normal sin dolor, lo mejor es no aplicar tratamiento alguno. A veces puede ser útil un tratamiento de apoyo; sin embargo, el definitivo suele estar contraindicado.

La hipomovilidad mandibular crónica se subdivide en tres tipos según su etiología: anquilosis, contractura muscular y choque coronario.

ANQUILOSIS

Por definición, la *anquilosis* es una inmovilidad anormal de la mandíbula. Se diferencian dos tipos básicos de anquilosis en función de los tejidos responsables de la limitación de la movilidad: fibrosa y ósea. La anquilosis fibrosa es la más frecuente y puede producirse entre el cóndilo y el disco o entre el disco y la fosa. La anquilosis ósea de la articulación temporomandibular (ATM) se produciría entre el cóndilo y la fosa, por lo que debería haberse perdido ya el disco del espacio discal. Las anquilosis óseas son raras y constituyen un trastorno más crónico y amplio (fig. 14-1). Dado que la etiología y el tratamiento de las anquilosis fibrosas y óseas son similares, se comentarán conjuntamente.

Etiología

La etiología más frecuente de la anquilosis es la hemartrosis (hemorragia en el interior de la articulación) secundaria a un macrotraumatismo¹⁻⁴. La anquilosis fibrosa constituye una progresión continuada de las adherencias articulares (cap. 13) que crea gradualmente una limitación significativa del movimiento de la articulación. La inflamación crónica agrava el trastorno, dando lugar a la aparición

de más tejido fibroso. Cuando se ven afectadas las estructuras óseas es más probable la anquilosis ósea.

Historia clínica

Los pacientes refieren una limitación de la apertura de la boca sin que exista dolor. El paciente es consciente de que el trastorno ha estado presente durante mucho tiempo y puede desconocer que esto constituye un problema importante.

Características clínicas

En la mayoría de los casos de anquilosis, el cóndilo continúa siendo capaz de girar, lo que sugiere adherencias en el espacio articular superior. Cuando esto ocurre, el movimiento puede ser posible en el espacio articular inferior entre el cóndilo y la superficie inferior del disco. Por tanto, el paciente puede abrir la boca hasta una distancia interincisiva de aproximadamente 25 mm. La exploración clínica revela una amplitud de movimiento lateral hacia el lado afectado relativamente normal, pero con una limitación del movimiento hacia el lado no afectado (fig. 14-2). Durante la apertura de la boca, el trayecto presenta una deflexión hacia el lado afectado. En la radiografía no se visualiza un movimiento condíleo. Cuando la anquilosis es ósea, puede visualizarse a menudo en una radiografía o una TC de haz cónico.

Tratamiento definitivo

Dado que el paciente tiene un cierto movimiento (aunque limitado), el tratamiento definitivo puede no estar indicado. Si la función es insuficiente o la limitación resulta intolerable, la cirugía es el único tratamiento definitivo⁵. La cirugía artroscópica es la técnica quirúrgica menos agresiva, por lo que debe considerarse siempre esta posibilidad. Por desgracia, muchas articulaciones anquilosadas están demasiado inmovilizadas para poder liberarlas mediante una artroscopia, y deben considerarse otras opciones quirúrgicas^{2,4,6-11}. Cuando está indicado un tratamiento quirúrgico, hay que recordar que es probable que los músculos elevadores estén en un estado de contracción miostática, lo cual debe tratarse una vez resuelta la anquilosis.

Tratamiento de apoyo

Por lo general, la anquilosis es asintomática, y no está indicado un tratamiento de apoyo. Sin embargo, si se fuerza el movimiento de la mandíbula más allá de esta limitación (p. ej., por un traumatismo), puede producirse una lesión de los tejidos. Si esto da lugar a dolor e inflamación, está indicado un tratamiento de apoyo que consiste en restringir voluntariamente el movimiento hasta límites en los que no produce dolor. También pueden utilizarse analgésicos, junto con un tratamiento de calor.

Fibrosis capsular

Otra causa de hipomovilidad mandibular relacionada con alteraciones fibrosas es la fibrosis capsular. El ligamento capsular que rodea la articulación temporomandibular es responsable en parte de la limitación de la amplitud normal del movimiento articular. Si el

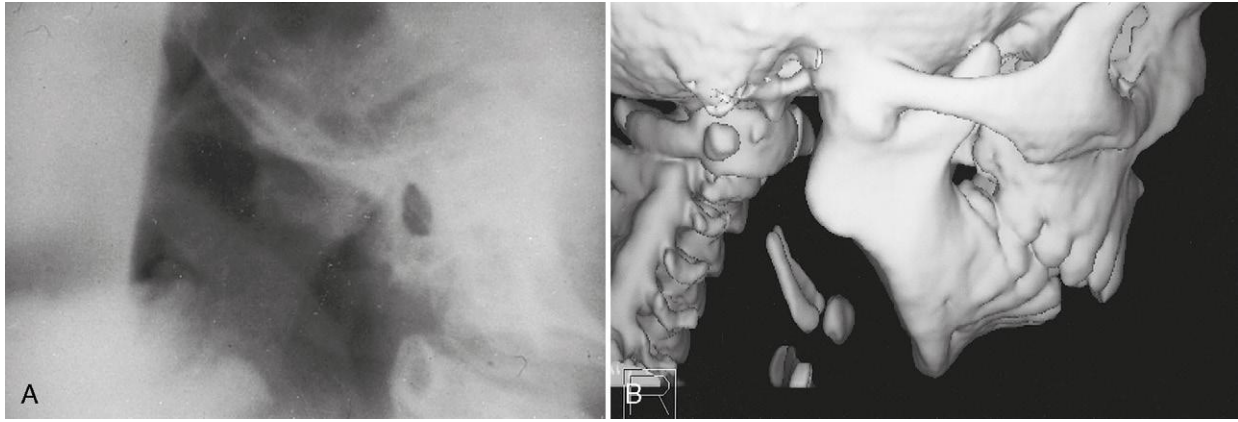


FIGURA 14-1 A, Anquilosis ósea. El hueso denso rodea toda la estructura articular. B, La reconstrucción tomográfica tridimensional del cóndilo de un paciente de 3 años revela una anquilosis ósea completa. (Cortesía del Dr. Joseph Van Sickles, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)



FIGURA 14-2 A, Apertura limitada secundaria a una anquilosis fibrosa de la ATM izquierda. B, La apertura máxima de esta paciente era inferior a 20 mm con una desviación importante hacia el lado afectado. C, En esta radiografía panorámica se aprecia una anquilosis fibrosa en la ATM izquierda. (Cortesía del Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

ligamento sufre una fibrosis, sus tejidos pueden tensarse o crear una limitación. El movimiento del cóndilo en el interior de la articulación puede quedar también limitado, con lo que se establece un trastorno de hipomovilidad mandibular crónica. La fibrosis capsular suele ser consecuencia de una inflamación, que, aunque puede ser secundaria a una inflamación de los tejidos adyacentes, habitualmente se produce por un traumatismo. El traumatismo puede deberse a una fuerza extrínseca (p. ej., un golpe en la cara), a una intervención quirúrgica o a una fuerza intrínseca asociada con una opresión de la mandíbula.

Tratamiento definitivo. Existen dos motivos que hacen que el tratamiento definitivo de la fibrosis capsular esté casi siempre contraindicado. En primer lugar, la fibrosis capsular restringe tan sólo los límites más amplios del movimiento mandibular y no constituye un problema funcional importante para el paciente.

En segundo lugar, dado que las alteraciones son de tipo fibroso, el tratamiento entra en el ámbito quirúrgico. Sin embargo, la cirugía es uno de los factores etiológicos que pueden causar este trastorno. Así pues, la posible utilidad de una intervención quirúrgica para liberar las restricciones fibrosas debe sopesarse con cuidado, teniendo en cuenta que la propia intervención podría causar una nueva fibrosis con la cicatrización.

Cuando la limitación supone un problema funcional, puede intentarse la fisioterapia. Los ultrasonidos en los tejidos pueden proporcionar un calor profundo que puede ayudar a relajar los tejidos. Este tratamiento, seguido de un movimiento manual (distracción) de la articulación, puede ayudar a proporcionar más movilidad. Este tipo de tratamiento es relativamente inocuo, por lo que merece la pena intentarlo. Las hipermovilidades agudas responden mejor que las crónicas.

Tratamiento de apoyo. Puesto que normalmente la fibrosis capsular es asintomática, no está indicado un tratamiento de apoyo. En ocasiones, cuando se fuerza el movimiento de la mandíbula más allá de la limitación capsular (es decir, un traumatismo), pueden aparecer síntomas. Éstos se deben a menudo a la reacción inflamatoria de los tejidos que han sufrido el traumatismo. En tales casos, se trata al paciente con las mismas medidas de apoyo que en la capsulitis.

CONTRACTURA MUSCULAR

La definición de contractura es el acortamiento indoloro de la longitud funcional de un músculo. Existen dos tipos diferentes de contractura: miostática y miofibrótica. La contractura de los músculos elevadores puede producir una hipomovilidad mandibular crónica.

Contractura miostática

Etiología. La contractura miostática se produce cuando queda impedido el alargamiento pleno (es decir, estiramiento) de un músculo durante un período de tiempo prolongado. La limitación puede ser el resultado de un trastorno doloroso que limita el alargamiento funcional completo del músculo. Así pues, la contractura miostática es con frecuencia secundaria a otro trastorno. Se cree que el alargamiento completo de un músculo es importante para mantener su longitud funcional. Durante el alargamiento completo, los órganos tendinosos de Golgi se estimulan y, de forma refleja, devuelven ese estímulo a los husos musculares y establecen la longitud funcional del músculo. Algunos autores han sugerido que el acto de bostezar es importante para mantener la longitud adecuada de los músculos elevadores.

Si la mandíbula se fractura y hay que ferulizarla al maxilar durante 6-8 semanas, los músculos elevadores no pueden alargarse por completo, lo cual es una fuente común de contractura miostática de los músculos elevadores. Cuando ha curado la fractura y se han retirado los alambres, la boca no se abrirá inmediatamente a sus 40 mm normales, sino que sólo puede abrirse unos 15-20 mm. Sin embargo, si el paciente ayuda en el movimiento de apertura, se puede ir consiguiendo gradualmente un margen normal de movimientos. Esto se debe al estiramiento o alargamiento pasivo del músculo.

Cuando se alarga el músculo físicamente, se estimulan los órganos tendinosos de Golgi y la retroalimentación al huso muscular permite un mayor alargamiento. Esto se conoce como *reflejo de estiramiento inverso* y se presenta en todos los sistemas musculoesqueléticos (cap. 2). Esta técnica es la base para el tratamiento definitivo de la contractura miostática; se describe con más detalle más adelante.

Otro trastorno clínico que puede llevar a una contractura miostática se presenta cuando un paciente utiliza un aparato de reposicionamiento anterior de manera continuada. Este aparato no permitirá el alargamiento o estiramiento completo del músculo pterigoideo lateral inferior, por lo que se puede producir una contractura miostática que impide al cóndilo volver inmediatamente a la posición musculoesqueléticamente estable. Cuando esto ocurre y el paciente se quita el aparato, los dientes posteriores no ocluyen entre sí (es decir, mordida abierta posterior). Esto era un efecto adverso muy corriente cuando se utilizaban los aparatos de reposicionamiento anterior durante las 24 horas del día. Sin embargo, si sólo se utilizan a tiempo parcial, tal como se recomienda en esta obra, el músculo tiene la oportunidad de estirarse por completo y raramente se observa una mordida abierta posterior.

Historia clínica. El paciente refiere una historia prolongada de limitación del movimiento articular que puede haberse iniciado secundariamente a un trastorno doloroso que ya se haya resuelto.

Características clínicas. La contractura miostática se caracteriza por una limitación indolora del movimiento de apertura de la boca u otros movimientos mandibulares, dependiendo de los músculos implicados.

Tratamiento definitivo. Es importante identificar el factor etiológico inicial que ha causado la contractura miostática. Si este trastorno todavía está presente, debe eliminarse antes de poder efectuar un tratamiento eficaz. Una vez eliminada la causa inicial, el tratamiento definitivo se orienta a un alargamiento gradual de los músculos afectados. Este alargamiento es un intento de restablecer la longitud original de los músculos en reposo y debe realizarse lentamente a lo largo de muchos días o semanas. Si provoca dolor, puede producirse una cocontracción protectora y el tratamiento fracasará. La longitud de los músculos en reposo puede restablecerse mediante dos tipos de ejercicios: estiramiento pasivo y apertura contra resistencia.

Estiramiento pasivo. El estiramiento pasivo de los músculos elevadores se obtiene cuando el paciente abre la boca hasta el límite máximo del movimiento y realiza luego un estiramiento suave más allá de la limitación. El estiramiento debe ser suave y momentáneo, para no provocar traumatismos en los tejidos musculares e iniciar una reacción de dolor o inflamación^{12,13}. A veces se puede facilitar el estiramiento colocando los dedos entre los dientes e iniciándolo cuando el paciente se relaja (fig. 14-3). Este estiramiento momentáneo excitará el órgano tendinoso de Golgi de forma refleja, haciendo que el huso muscular relaje el músculo. Hay que procurar no estirar demasiado el músculo. Estos ejercicios de estiramiento pasivo se llevan a cabo 5 o 6 veces a lo largo del día. Cada serie de ejercicios consiste en un estiramiento que dura 1 o 2 segundos y se repite cuatro veces. El estiramiento no debe ser forzado para no producir dolor. Demasiada fuerza puede provocar una reacción inflamatoria en los tejidos que están siendo distendidos, lo que comprometerá el resultado. Los resultados de estos ejercicios no se aprecian inmediatamente; hay que esperar días y, en ocasiones, incluso semanas. Se debe decir al paciente que este proceso puede llevar algún tiempo y hay que animarle a continuar.

Ejercicios de apertura contra resistencia. Los ejercicios de apertura contra resistencia tienen la ventaja de que el sistema reflejo neurológico facilita la relajación de los músculos elevadores. Los elevadores y depresores de la mandíbula funcionan mediante una inhibición recíproca. En otras palabras, para elevar la mandíbula, los músculos elevadores deben contraerse al mismo tiempo y en la misma longitud en que se relajan los músculos depresores. El reflejo de estiramiento neurológico ayuda a controlar esta actividad. Cuando



FIGURA 14-3 Ejercicio de estiramiento pasivo. Con la mandíbula abierta hasta el punto de la limitación, el paciente coloca los dedos entre los dientes. Se aplica una fuerza suave y momentánea para estirar los músculos elevadores. Este ejercicio no debe provocar dolor.

existe un dolor muscular local en uno de los grupos musculares, el alargamiento pleno del músculo resulta difícil. Puede utilizarse una retroalimentación neurológica para facilitar la relajación. Esto se consigue iniciando una contracción leve de los grupos musculares antagonistas. Cuando los músculos elevadores no se relajan adecuadamente, la contracción de los depresores, producida por la resistencia a la apertura, genera el estímulo neurológico que hace que los músculos elevadores se relajen. Esto recibe el nombre de *relajación refleja*¹⁴.

Los ejercicios de apertura contra resistencia se realizan indicando al paciente que coloque los dedos bajo el mentón. A continuación se intenta la apertura contra resistencia (fig. 14-4). Los ejercicios consisten en 10 repeticiones de esta maniobra realizadas dos o tres veces al día. La fuerza de resistencia producida por los dedos es suave y no debe inducir síntomas dolorosos. Se lleva a cabo un estiramiento pasivo de los músculos elevadores antes y después de cada serie de ejercicios de resistencia. Cuando existen limitaciones laterales, pueden realizarse también ejercicios de resistencia laterales de una forma similar, aunque están indicados con menos frecuencia (fig. 14-5).

Cuando se realizan adecuadamente los ejercicios pasivos y de resistencia en un paciente con hipomovilidad mandibular, no deben producirse síntomas de dolor. La aparición de dolor se asocia normalmente con una reacción inflamatoria en los tejidos. La aparición de dolor indica que el tratamiento se ha aplicado excesivamente pronto, y será preciso reducir la fuerza (y a veces el número de repeticiones) de los ejercicios. Un tratamiento eficaz puede requerir semanas y no debe realizarse apresuradamente.

Tratamiento de apoyo. Dado que el tratamiento definitivo no debe producir síntomas, el de apoyo tiene poca utilidad en la contractura miofibrótica y, en general, en cualquier hipomovilidad mandibular crónica. Cuando se producen síntomas, los analgésicos pueden ser útiles y deben acompañarse de una reducción en la intensidad del programa de ejercicios. La termoterapia y los ultrasonidos son también útiles.

Contractura miofibrótica

Etiología. La contractura miofibrótica se produce como consecuencia de unas adherencias tisulares excesivas en el interior del músculo o en sus vainas. Estas adherencias fibrosas impiden que las fibras musculares se deslicen unas sobre otras y no dejan que el músculo



FIGURA 14-4 Ejercicios de apertura contra resistencia. La boca se abre contra una resistencia aplicada con el dedo.

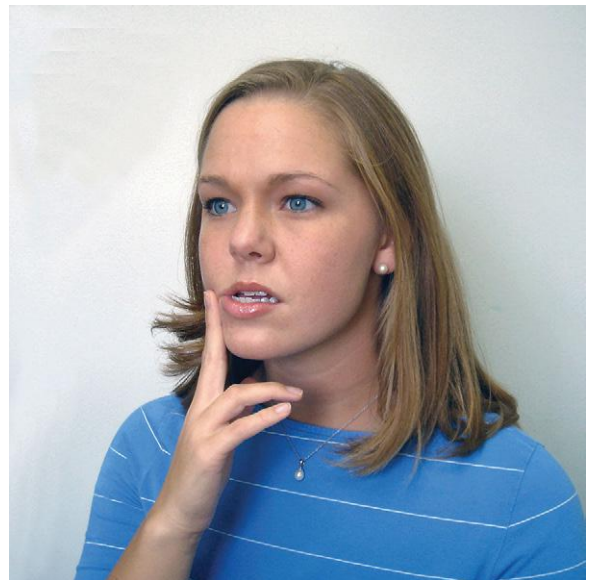


FIGURA 14-5 Ejercicio lateral contra resistencia. La boca se desplaza lateralmente contra una resistencia aplicada con el dedo.

se distienda por completo. Habitualmente aparece después de una miositis o un traumatismo en los tejidos musculares.

Historia clínica. La historia clínica de la contractura miofibrótica pone de manifiesto una lesión muscular previa o una limitación prolongada de la amplitud de movimiento. No hay dolor. A veces el paciente puede no ser siquiera consciente de la limitación de la apertura, dado que ésta ha estado presente durante mucho tiempo.

Características clínicas. La contractura miofibrótica se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca. El movimiento condíleo lateral no está afectado. Así pues, si el diagnóstico resulta difícil, pueden ser útiles las radiografías que ponen de manifiesto una limitación del movimiento condíleo durante la apertura, pero con un movimiento normal durante los desplazamientos laterales. No hay maloclusión aguda.

Tratamiento definitivo. En la contractura miofibrótica los tejidos musculares pueden relajarse, pero la longitud muscular no

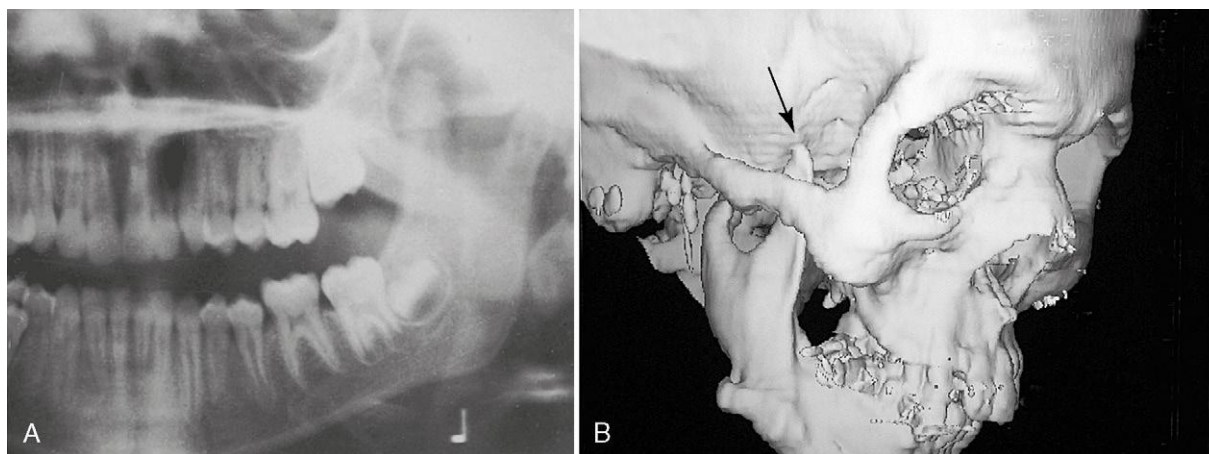


FIGURA 14-6 **A**, Esta radiografía muestra una apófisis coronoides extraordinariamente larga. La longitud de la apófisis coronoides limita la apertura mandibular, dando lugar a un trastorno de hipomovilidad mandibular crónica. **B**, Esta reconstrucción de TC tridimensional revela una apófisis coronoides muy larga que limita la apertura de la boca.

aumenta. La contractura miofibrótica es, pues, permanente. Puede conseguirse un cierto alargamiento del músculo mediante una tracción elástica continua. Esto se produce con un crecimiento lineal del músculo, que es un proceso lento y limitado por el estado de salud y la adaptabilidad del tejido muscular¹². Habitualmente, el tratamiento definitivo es la desinserción quirúrgica de los músculos afectados. Si está indicada una intervención quirúrgica, la función de los músculos no afectados ha sufrido también una limitación crónica y es probable que aquéllos se encuentren en un estado de contractura miostática. Una vez resuelta quirúrgicamente una contractura miofibrótica, se instaura un tratamiento de la misma y de los demás músculos elevadores. Los músculos que se desinsertan quirúrgicamente suelen reinsertarse con el tiempo. Si los ejercicios pasivos mantienen el grado de movimiento, la limitación puede no volver a producirse.

Tratamiento de apoyo. Como la contractura miofibrótica rara vez se asocia con síntomas dolorosos, no está indicado un tratamiento de apoyo. Cuando aparecen síntomas, se instaura el mismo tipo de tratamiento que se ha sugerido para la contractura miostática.

NOTA. A menudo resulta difícil determinar mediante la historia clínica y la exploración física si una contractura muscular es miostática o miofibrótica. En muchos casos, la clave del diagnóstico está en el tratamiento. Cuando el tratamiento lleva a aumentar la longitud muscular, se confirma que se trata de una contractura miostática. Si el tratamiento causa síntomas repetidos, sin alcanzar un aumento de la longitud muscular, es probable que se trate de una contractura miofibrótica.

CHOQUE CORONOIDEO

Durante la apertura mandibular, la apófisis coronoides se desplaza hacia delante y hacia abajo entre el arco cigomático y la superficie lateral del maxilar. Si existe un impedimento en ese trayecto, el deslizamiento no será suave y no se podrá abrir la boca por completo.

Etiología

Generalmente, el choque coronoideo se debe a un alargamiento de la apófisis (fig. 14-6) o a que ésta queda englobada por tejido fibroso¹⁵⁻¹⁹. Dado que estos trastornos son de carácter crónico, no suele haber dolor; por este motivo, el choque coronoideo se considera un trastorno de hipomovilidad. La primera alteración, el alargamiento de la apófisis coronoides^{20,21}, puede ser consecuencia de una hiperactividad crónica del temporal (puesto que el músculo temporal se inserta en la coronoides). Se ha sugerido incluso²² que el alargamiento de la apófisis coronoides puede asociarse con una luxación discal.

El segundo trastorno, la fibrosis tisular, puede ser consecuencia de un traumatismo o de una infección previa¹⁸. Cuando se fibrosan los tejidos anteriores e inferiores a la apófisis coronoides, ésta puede perder su movilidad entre el maxilar y el arco cigomático. El traumatismo puede deberse a una intervención quirúrgica en la zona que haya producido tejido cicatrizal o a una fractura del maxilar o la mandíbula para la que se haya colocado un alambre en el arco cigomático, lo que ha inducido la formación de tejido fibrótico en la zona. Una fractura en el arco cigomático que se desplaza medialmente hacia el espacio ocupado por la apófisis coronoides puede impedir también la apertura de la boca.

Historia clínica

Hay una limitación indolora de la apertura que en muchos casos aparece tras un traumatismo en la zona o una infección. También puede haberse producido una luxación discal anterior de larga evolución.

Características clínicas

La limitación es evidente en todos los movimientos, pero especialmente en el de protrusión mandibular. Con frecuencia se observa un trayecto recto de apertura de la línea media, a menos que una apófisis coronoides esté más libre que la otra. Si el problema es unilateral, con la apertura se producirá una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado. Una TC de haz cónico puede ayudarnos a establecer el diagnóstico diferencial^{23,24} (fig. 14-6, B).

Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo del choque coronoideo es la modificación del tejido responsable. A veces, la aplicación de ultrasonidos, seguida de un estiramiento pasivo suave, ayuda a movilizar las estructuras. El tratamiento definitivo es la cirugía, que acorta la apófisis coronoides o elimina la obstrucción tisular (según la causa)²⁵⁻²⁸ (fig. 14-7). Dado que por lo general el trastorno es indoloro, la intervención quirúrgica suele estar contraindicada por su agresividad. Además, un procedimiento quirúrgico puede crear el mismo proceso que se está intentando eliminar (es decir, la fibrosis). En consecuencia, sólo debe contemplarse esta posibilidad si existe un deterioro grave de la función.

Tratamiento de apoyo

Ya que normalmente el choque coronoideo es asintomático, no está indicado un tratamiento de apoyo. Si se fuerza la apertura de la mandíbula más allá de la limitación, pueden producirse síntomas que por lo general se deben a la reacción inflamatoria de los tejidos afectados. Si existe inflamación, se trata al paciente con las mismas medidas de apoyo que están indicadas para la tendinitis.



FIGURA 14-7 El tratamiento definitivo del choque coronario es la reducción quirúrgica de la apófisis coronoides. **A**, TC preoperatoria de una apófisis coronoides larga. **B**, TC posquirúrgica de la apófisis coronoides reducida.



FIGURA 14-8 Un traumatismo puede producir el crecimiento hiperplásico del tejido óseo. Esta ATM se ha sometido a múltiples intervenciones quirúrgicas y el hueso reaccionó al traumatismo creciendo. No existe un crecimiento significativo en la fosa.

Trastornos del crecimiento

Los trastornos del crecimiento del sistema masticatorio pueden dividirse, según los tejidos que estén afectados, en dos grandes grupos: óseos y musculares.

TRASTORNOS ÓSEOS CONGÉNITOS Y DEL DESARROLLO

Los trastornos del crecimiento frecuentes en los huesos son la agenesia (ausencia de crecimiento), la hipoplasia (crecimiento insuficiente), la hiperplasia (crecimiento excesivo) y la neoplasia (crecimiento destructivo incontrolado).

Etiología

La etiología de los trastornos del crecimiento óseo no se conoce por completo. En muchos casos, los traumatismos son un factor contribuyente y, especialmente en una articulación joven, pueden dar lugar a una hipoplasia del cóndilo, que provoca un desplazamiento o un patrón de crecimiento asimétrico²⁹⁻³⁴ (fig. 14-8). Esto da lugar

en última instancia a un desplazamiento asimétrico de la mandíbula, con una maloclusión asociada (figs. 14-9 y 14-10)³⁵. Se ha sugerido que también puede producirse un patrón de crecimiento asimétrico debido a una artritis reumatoide precoz^{36,37}. En otros casos, un traumatismo³⁸ puede causar una reacción hiperplásica, dando lugar a un sobrecrecimiento óseo^{39,40}. Esto se observa con frecuencia en la zona de una fractura antigua. Algunas actividades hipoplásicas e hiperplásicas están en relación con actividades de crecimiento intrínsecas (figs. 14-10, 14-11 y 14-12) y desequilibrios hormonales (p. ej., acromegalia) (fig. 14-13). Lamentablemente, muchos de los factores etiológicos de las neoplasias, y especialmente de las metástasis, están aún por determinar (fig. 14-14).

Historia clínica

Una característica frecuente de los trastornos del crecimiento óseo es que los síntomas clínicos descritos por el paciente están directamente relacionados con las alteraciones estructurales asociadas. Puesto que estos trastornos producen por lo general cambios lentos, no hay dolor y los pacientes modifican con frecuencia la función para adaptarse a los cambios.

Características clínicas

Toda alteración de la función o presencia de dolor es secundaria a alteraciones estructurales. Puede observarse una asimetría clínica que se asocia con una interrupción del crecimiento o del desarrollo y es indicativa de la misma. Las radiografías de la ATM, así como las TC de haz cónico, son extraordinariamente importantes para identificar las alteraciones estructurales (es decir, óseas) que se han producido.

Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo de los trastornos del crecimiento óseo debe ajustarse específicamente al estado de cada paciente. Dado que el tratamiento definitivo de estos trastornos no entra en el ámbito de esta obra, deben consultarse otros textos más detallados^{41,42}. En general, se insta un tratamiento para restablecer la función reduciendo al mínimo los posibles traumatismos en estructuras asociadas. Debe tenerse siempre en cuenta la salud y el bienestar del paciente durante toda su vida. La actividad neoplásica debe estudiarse y tratarse de manera agresiva (fig. 14-15)⁴³⁻⁴⁶.

Tratamiento de apoyo

Dado que la mayoría de los trastornos del crecimiento óseo no cursan con dolor ni disfunción, no es necesario un tratamiento de apoyo. Si

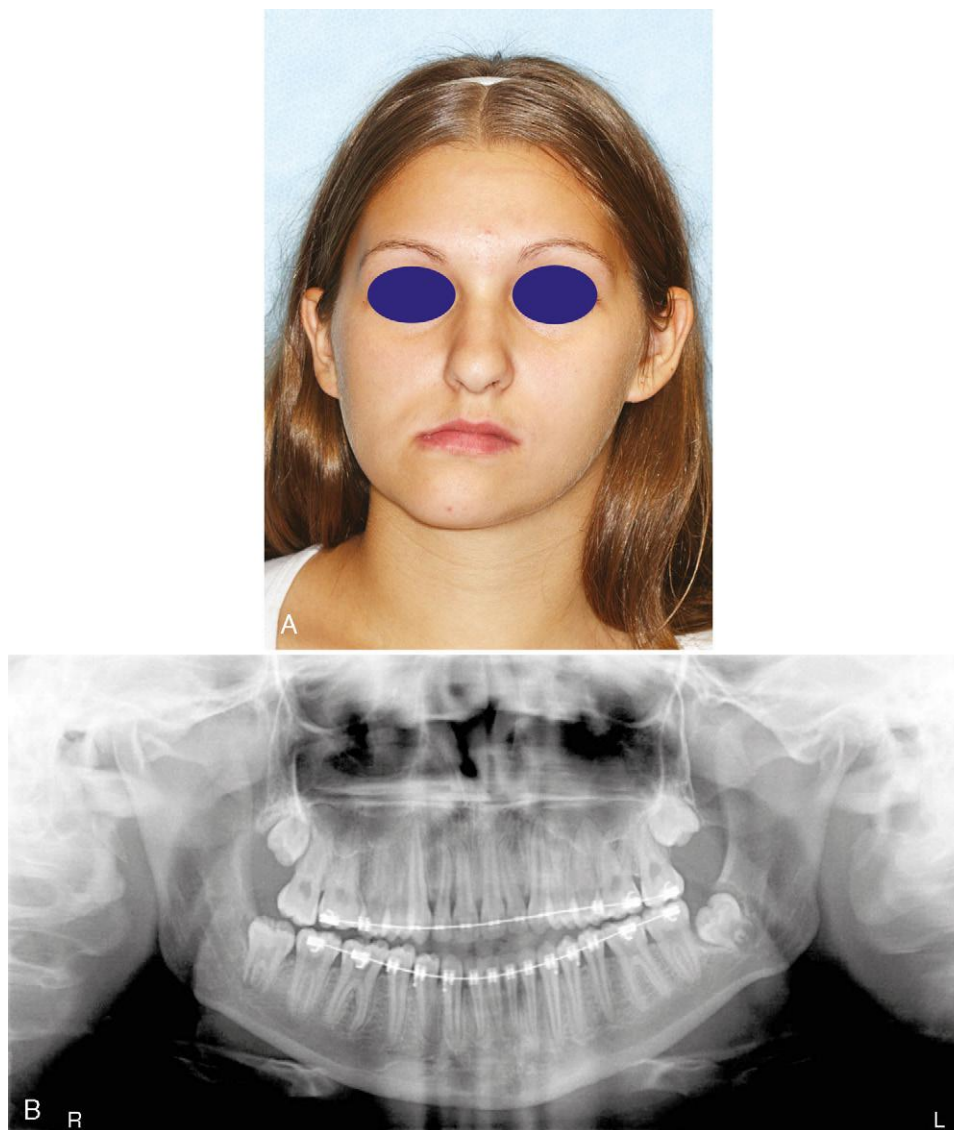


FIGURA 14-9 Hiperplasia unilateral del cóndilo izquierdo. **A**, Existe un notable desplazamiento de la mandíbula a la derecha. **B**, Radiografía panorámica que muestra la hiperplasia del cóndilo izquierdo y la rama de la mandíbula. (Continúa en página siguiente.)

apareciera alguna de estas características, el tratamiento se ajusta al problema identificado (p. ej., dolor muscular local, alteración discal, inflamación). Las fases avanzadas de una neoplasia pueden producir síntomas. Cuando se identifica una neoplasia, no debe utilizarse un tratamiento de apoyo que enmascare los síntomas. Está indicado un tratamiento más definitivo, y debe remitirse al paciente a los especialistas odontológicos o médicos apropiados.

TRASTORNOS MUSCULARES SISTÉMICOS CONGÉNITOS Y DEL DESARROLLO

Existen muchos tipos de trastornos musculares sistémicos. Algunos de ellos parecen tener componente genético, mientras que otros se asocian al desarrollo; sin embargo, aún no se conocen bien muchos de estos trastornos. Los trastornos musculares pueden clasificarse en tres amplias categorías: hipotrofia (debilidad muscular), hipertrofia (desarrollo excesivo) y neoplasias (crecimiento destructivo incontrolado).

Etiología

Muchos factores etiológicos parecen estar asociados con trastornos de debilidad muscular. La distrofia muscular comprende un grupo de enfermedades heredadas caracterizadas por la debilidad progresiva

de los músculos. Algunas de estas enfermedades están asociadas con problemas con la unión neuromuscular (p. ej., miastenia grave). Otros trastornos se atribuyen a las atrofas de los músculos espinales (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica [ELA] o enfermedad de las motoneuronas). Además, otras enfermedades que producen debilidad muscular están asociadas con enfermedades desmielinizantes (p. ej., esclerosis múltiple).

Los cambios hipertróficos en los tejidos musculares suelen estar asociados con el uso excesivo del músculo. En las estructuras masticatorias esto suele ser secundario a un bruxismo intenso y prolongado. Ha de investigarse con mayor profundidad la etiología de los trastornos musculares neoplásicos.

Historia clínica

Una característica frecuente de la hipotrofia muscular es la sensación de debilidad muscular. Los pacientes con alteraciones musculares hipertróficas rara vez refieren síntomas y es posible que sólo les preocupen cuestiones estéticas (maseteros grandes). Dado que estos trastornos producen generalmente cambios lentos, es habitual que los pacientes se adapten a los mismos y no sean conscientes del trastorno.



FIGURA 14-9 (cont.) C, Oclusión posterior derecha en una mordida cruzada debido al crecimiento mandibular izquierdo. D, Vista anterior que revela el desplazamiento a la derecha debido al crecimiento mandibular izquierdo. E, La oclusión posterior izquierda ha mantenido su relación vestibulolingual normal. (Cortesía del Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

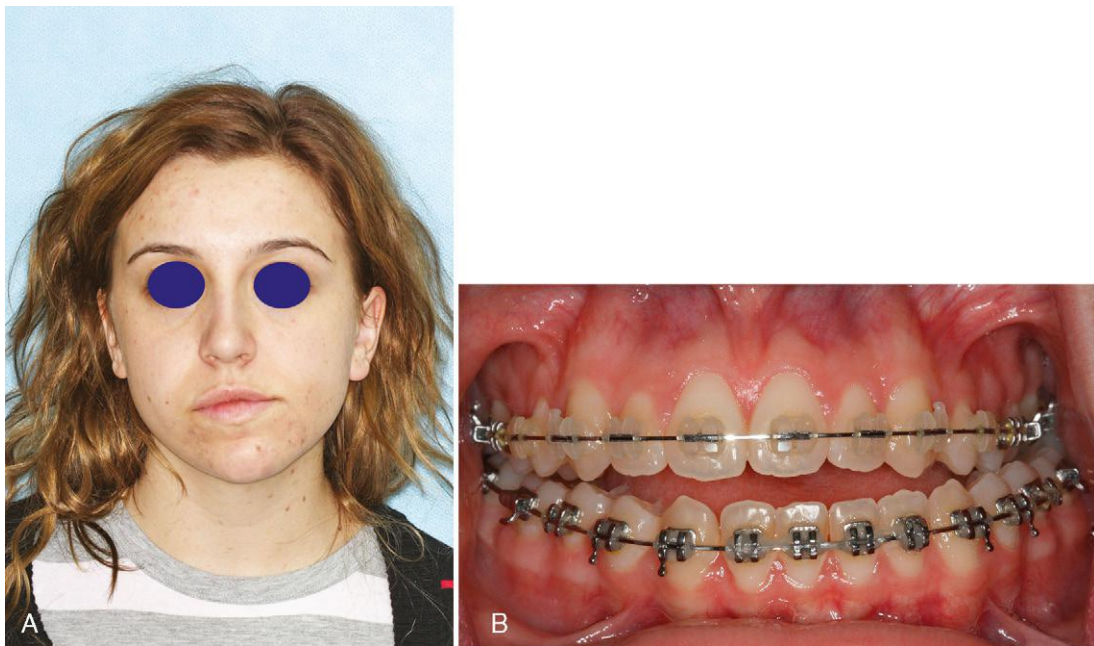


FIGURA 14-10 A, Hiperplasia unilateral del cóndilo derecho. Existe un desplazamiento de la línea media a la izquierda. B, Vista intraoral. La mordida abierta y la mordida cruzada posterior izquierda se deben al crecimiento de la mandíbula en el lado derecho. (Cortesía del Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

Características clínicas

Las características clínicas de los trastornos musculares sistémicos están relacionadas con el problema específico existente. A menudo cuesta mucho identificar una hipotrofia. La hipertrofia puede manifestarse por unos músculos maseteros grandes (fig. 14-16), pero puede ser difícil apreciar la normalidad para el paciente. Es probable

que exista una amplitud normal del movimiento mandibular en cualquiera de estos trastornos musculares.

Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo de los trastornos musculares sistémicos debe ajustarse específicamente al estado de cada paciente individualmente.

Dado que el tratamiento definitivo de estos trastornos no entra en el ámbito de esta obra, deben consultarse otros textos más detallados al respecto^{47,48}. En general, se aplica un tratamiento para restablecer la función, al tiempo que se reducen al mínimo los posibles traumatismos en las estructuras asociadas. Deben considerarse siempre la salud y el bienestar del paciente durante toda su vida. Cuando existe una hipertrofia secundaria a bruxismo, debe aplicarse un aparato de relajación muscular. Los músculos maseteros y temporales hipertrofiados pueden reducirse con inyecciones de toxina botulínica (cap. 12); no obstante, si continúa el bruxismo se producirá una recidiva de la hipertrofia. La neoplasia debe ser estudiada y tratada de manera agresiva.

Tratamiento de apoyo

Como la mayoría de los trastornos musculares sistémicos no cursan con dolor ni disfunción, no está indicado un tratamiento de apoyo. Si aparece dolor o disfunción, el tratamiento se aplica según el problema identificado (p. ej., dolor muscular local, alteración discal,

inflamación). Las fases avanzadas de una neoplasia pueden producir síntomas. Cuando se identifica una neoplasia, no debe utilizarse un tratamiento de apoyo que enmascare los síntomas. Está indicado un tratamiento más definitivo, y debe remitirse al paciente a los especialistas odontológicos o médicos apropiados.

Casos clínicos

CASO 1

HISTORIA CLÍNICA. Un vendedor de 32 años acudió a la consulta de odontología con el síntoma principal de no poder abrir la boca por completo. Estas alteraciones se habían iniciado 5 semanas antes, al día siguiente de una revisión odontológica en la que se le inyectó un anestésico local. El paciente refería que la zona de la inyección era tan sensible que le dificultaba abrir bien la boca sin sentir dolor. Éste había cedido al cabo de 1 semana sin tratamiento, pero la limitación

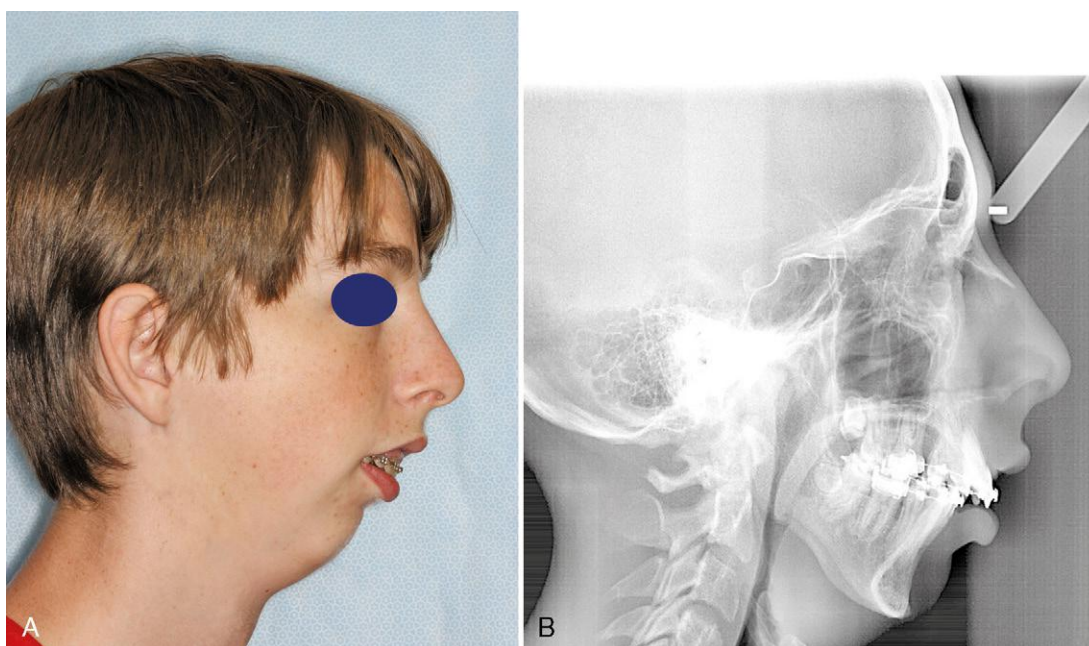


FIGURA 14-11 Hipoplasia bilateral de los cóndilos. Existe una falta significativa de crecimiento mandibular.

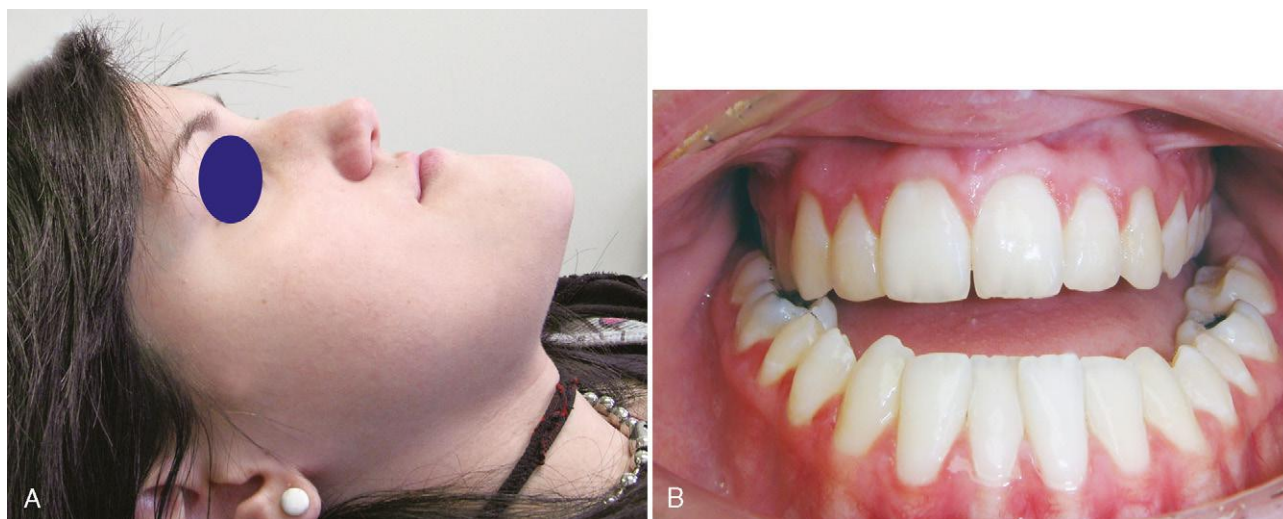


FIGURA 14-12 A, Crecimiento anterior y hacia delante inusuales de la mandíbula. B, El patrón de crecimiento hacia delante y a la izquierda del cóndilo ha dado lugar a un solo contacto oclusal en el segundo molar derecho. (Cortesía del Dr. Joseph Van Sickles, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

de la apertura mandibular persistía. Cuando el paciente acudió a esta consulta no presentaba síntomas de dolor, aunque sí una limitación de la apertura mandibular.

EXPLORACIÓN. En la exploración no se observaron ruidos ni dolor en ninguna de las articulaciones. La apertura interincisiva máxima era de 34 mm y no había dolor en este límite. Los movimientos laterales parecían presentar tan sólo una ligera limitación. La exploración muscular fue negativa. En la exploración oclusal se observó una dentadura natural completa, con varios dientes que requerían reparación. Había un desplazamiento de 2 mm hacia delante y hacia arriba de la posición de relación céntrica (RC) a la posición de intercuspidación (PIC). Se observó un desgaste dentario moderado en los dientes anteriores. Todas las características oclusales estaban dentro de los límites normales. En una exploración cuidadosa de la zona de la inyección no se identificó signo ni síntoma alguno de inflamación. No se apreciaron otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración física.

DIAGNÓSTICO. Contractura miostática de los músculos elevadores secundaria al dolor asociado con el traumatismo de la inyección, con la infección postinyección o con ambos.

TRATAMIENTO. La historia clínica sugería que el dolor asociado con una inflamación postinyección era el causante de las contracturas miostáticas. En una exploración detallada de la zona de inyección

no se observó signo alguno de inflamación. Se sospechó que este factor etiológico se había resuelto de manera independiente del tratamiento. Se iniciaron ejercicios musculares pasivos y de estiramiento de los músculos elevadores para aumentar gradualmente la longitud muscular. Se indicó al paciente que realizara estos ejercicios cuatro o cinco veces al día y que, si con ello aparecía dolor, redujera la frecuencia y la fuerza utilizadas. Al cabo de 1 semana el paciente presentaba una apertura máxima interincisiva de 36 mm. Estaba satisfecho con los resultados. Se añadieron ejercicios de apertura contra resistencia a los ejercicios de estiramiento pasivos; el paciente debía realizarlos a la misma hora cada día. A la semana siguiente el paciente podía abrir a 38 mm, pero refería un leve dolor en los músculos. Se le indicó que redujera la fuerza utilizada en los ejercicios de resistencia y de estiramiento hasta no presentar dolor. Una semana después, los síntomas se habían resuelto y la apertura era de 38 mm.

Durante las 3 semanas siguientes la apertura interincisiva aumentó hasta 44 mm sin dolor. Se suspendieron los ejercicios en la quinta semana. En la siguiente visita de control, realizada al cabo de 6 meses, la apertura interincisiva máxima era de 46 mm.

CASO 2.

HISTORIA CLÍNICA. Un policía de 27 años acudió a consulta con una limitación del movimiento mandibular. El paciente indicaba que la restricción parecía originarse en la ATM izquierda. Los síntomas habían empezado 6 meses antes, cuando recibió un golpe en el lado derecho del mentón. En aquel momento se había sospechado una fractura mandibular, pero no se confirmó radiográficamente. Se trató al paciente con una fijación de las arcadas durante 4 semanas. Una vez retirada la fijación, el paciente refirió un dolor en la ATM izquierda que se acentuaba con el movimiento (dolor en una escala de 3 sobre 10). Dos semanas después, la limitación persistía, pero el paciente continuó estando asintomático durante los 5 meses siguientes. Inicialmente se le dijo que la limitación mejoraría con lentitud; dado que no fue así, el paciente decidió solicitar un tratamiento. En la anamnesis no se detectaron problemas importantes con la función.

EXPLORACIÓN. En la exploración no se detectó dolor ni sensibilidad a la palpación en ninguna de las articulaciones. Con la apertura se producía una deflexión clara de la línea media mandibular hacia la izquierda. La observación y la palpación pusieron de manifiesto un movimiento del cóndilo derecho durante la apertura, pero no pudo observarse movimiento en la articulación izquierda. El paciente podía realizar un desplazamiento lateral izquierdo de 7 mm, pero de sólo 2 mm hacia el lado derecho. La apertura máxima era de 26 mm. La exploración no reveló dolor muscular ni de otro tipo. La exploración

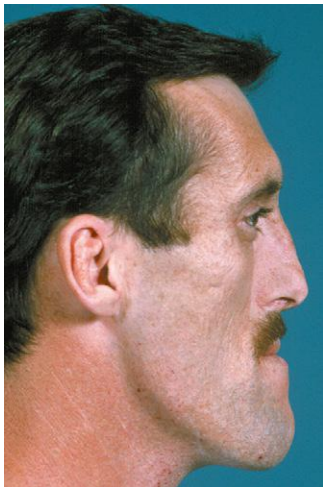


FIGURA 14-13 Acromegalia. La prominencia de la mandíbula es resultado de un crecimiento continuado. (De Proffit WR, White RP, Sarver DM. *Contemporary Treatment of Dentofacial Deformity*. St Louis: Mosby; 2007.)

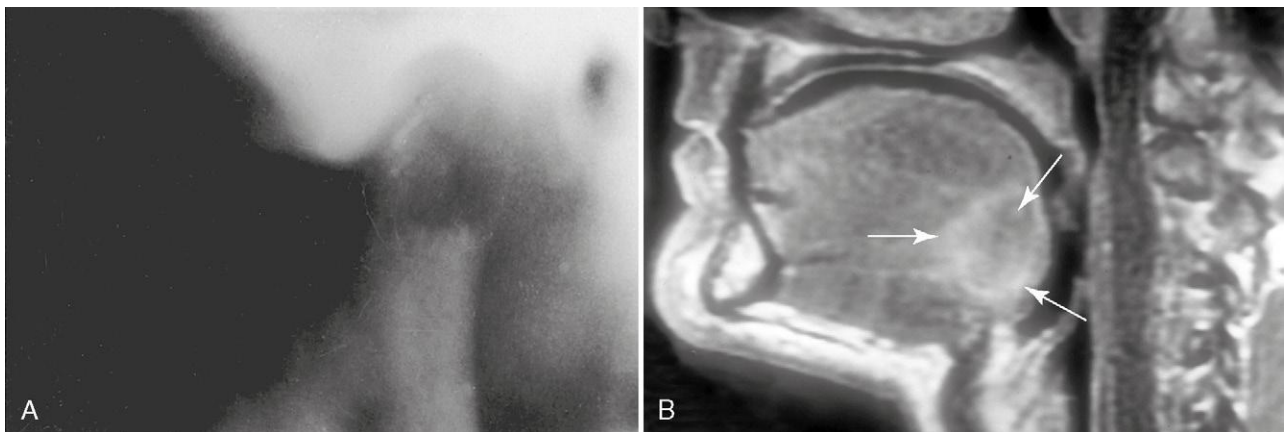


FIGURA 14-14 **A**, Neoplasia del cóndilo izquierdo, adenocarcinoma metastásico. El paciente acudió a la clínica por dolor periauricular. **B**, El tumor neoplásico (carcinoma de células escamosas) en la parte posterior de la lengua se presenta como dolor en la ATM y limitación en la apertura bucal. (Cortesía del Dr. D. Damm, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

oclusal reveló una prótesis parcial fija anterior fabricada para sustituir dos dientes que se habían perdido en el mismo incidente. No había deslizamiento de RC a PIC. Existía una función de grupo bilateral. La radiografía panorámica y la TC de haz cónico mostraban unas superficies subarticulares normales. La ATM derecha presentaba una ligera limitación del movimiento funcional, mientras que la izquierda no tenía ningún movimiento. Ni la historia clínica ni la exploración física mostraron otros hallazgos significativos.

DIAGNÓSTICO. Anquilosis fibrosa de la articulación izquierda secundaria a una hemartrosis por un traumatismo.

TRATAMIENTO. Se explicó al paciente la naturaleza del trastorno y se le dijo que el único tratamiento definitivo sería una intervención quirúrgica. Tras una valoración y análisis del estado de disfunción del paciente, se le recomendó no efectuar ningún tratamiento en ese momento.

CASO 3.....

HISTORIA CLÍNICA. Un cartero jubilado de 66 años acudió a la consulta de odontología por un dolor en la ATM izquierda que se había mantenido constante durante 3 semanas. El paciente no podía comer bien debido al dolor (4/10) y esto contribuía al deterioro de su estado general. En la historia clínica se puso de manifiesto la presencia de ruidos articulares asintomáticos crónicos; la aparición del dolor había sido más reciente.

EXPLORACIÓN. En la exploración se apreció un dolor en la articulación izquierda (puntuación, 2), siendo asintomática la derecha. Se observó una movilidad mandibular normal (44 mm de apertura y 8 mm

de movilidad lateral); sin embargo, el dolor aumentaba de 4/10 a 7/10 con el movimiento. En la exploración muscular se apreció la presencia de dolor en el masetero y el temporal derechos (puntuación, 2). El músculo temporal izquierdo era también doloroso a la palpación (puntuación, 1). La exploración oclusal puso de manifiesto una boca edéntula, con una prótesis de 4 años de antigüedad que parecía haber restablecido adecuadamente la dimensión vertical y haber proporcionado una relación oclusal estable. En las radiografías panorámicas se observó un área amplia de erosión en la

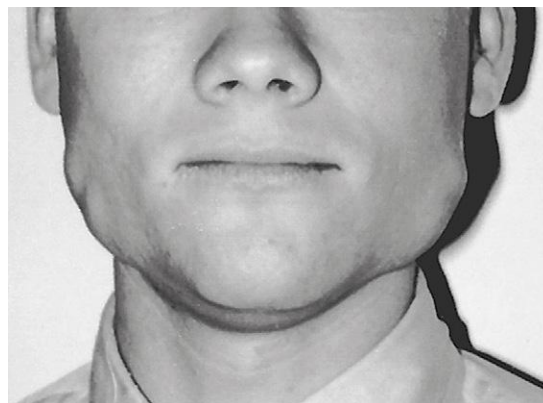


FIGURA 14-16 Hipertrofia de los músculos maseteros secundaria a un bruxismo crónico.

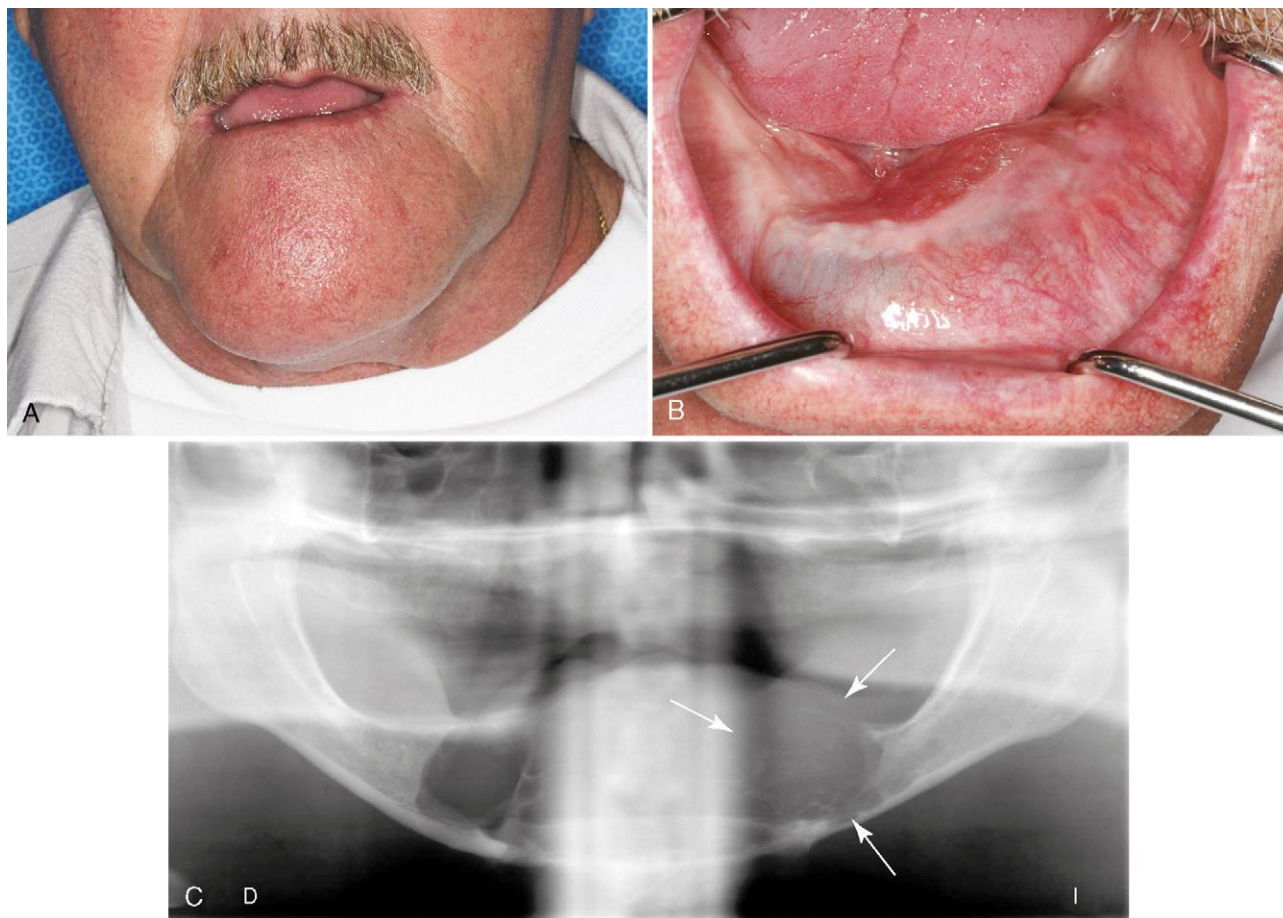


FIGURA 14-15 A, Este paciente acudió a la clínica con dolor mandibular. Obsérvese la tumefacción del mentón. B, Vista intraoral de la arcada inferior. C, Esta radiografía panorámica revela un ameloblastoma muy extendido. (Cortesía del Dr. Larry Cunningham, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)

cara posterior del cóndilo izquierdo. Se solicitó inmediatamente una TC de haz cónico que confirmó con más claridad la presencia de una masa quística que había erosionado la cara posterior del cóndilo. Se remitió inmediatamente al paciente a un cirujano para una valoración apropiada de los signos radiográficos. Se obtuvo una biopsia quirúrgica del tejido óseo para su análisis.

DIAGNÓSTICO. Adenocarcinoma metastásico.

TRATAMIENTO. Una exploración física más detallada puso de manifiesto la presencia de una lesión grande en el pulmón izquierdo. Se sospechó que ésta era la localización primaria de la que procedía la metástasis en la ATM izquierda. Se practicó al paciente una intervención quirúrgica radical para extirpar ambas lesiones y se inició un tratamiento de quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Guthua SW, Maina DM, Kahugu M: Management of post-traumatic temporomandibular joint ankylosis in children: case report, *East Afr Med J* 72(7):471-475, 1995.
- Güven O: A clinical study on temporomandibular joint ankylosis, *Auris Nasus Larynx* 27(1):27-33, 2000.
- Ferretti C, Bryant R, Becker P, Lawrence C: Temporomandibular joint morphology following post-traumatic ankylosis in 26 patients, *Int J Oral Maxillofac Surg* 34(4):376-381, 2005.
- Vasconcelos BC, Bessa-Nogueira RV, Cypriano RV: Treatment of temporomandibular joint ankylosis by gap arthroplasty, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 11(1):E66-E69, 2006.
- Kirk WS Jr, Farrar JH: Early surgical correction of unilateral TMJ ankylosis and improvement in mandibular symmetry with use of an orthodontic functional appliance: a case report, *Cranio* 11(4):308-311, 1993.
- Nitzan DW, Bar-Ziv J, Shteyer A: Surgical management of temporomandibular joint ankylosis type III by retaining the displaced condyle and disc, *J Oral Maxillofac Surg* 56(10):1133-1138, 1998, discussion 39.
- Ko EW, Huang CS, Chen YR: Temporomandibular joint reconstruction in children using costochondral grafts, *J Oral Maxillofac Surg* 57(7):789-798, 1999.
- Mercuri LG: Considering total temporomandibular joint replacement, *Cranio* 17(1):44-48, 1999.
- Sawhney CP: Bony ankylosis of the temporomandibular joint: follow-up of 70 patients treated with arthroplasty and acrylic spacer interposition, *Plast Reconstr Surg* 77(1):29-40, 1986.
- Long X, Li X, Cheng Y, et al: Preservation of disc for treatment of traumatic temporomandibular joint ankylosis, *J Oral Maxillofac Surg* 63(7):897-902, 2005.
- Tanrikulu R, Erol B, Gorgun B, Soker M: The contribution to success of various methods of treatment of temporomandibular joint ankylosis (a statistical study containing 24 cases), *Türk J Pediatr* 47(3):261-265, 2005.
- Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book, pp 363.
- Ylinen JJ, Takala EP, Nykanen MJ, et al: Effects of twelve-month strength training subsequent to twelve-month stretching exercise in treatment of chronic neck pain, *J Strength Cond Res* 20(2):304-308, 2006.
- Schwartz L: *Disorders of the Temporomandibular Joint*, Philadelphia, 1959, Saunders, pp 223-225.
- Hicks JL, Iverson PH: Bilateral coronoid hyperplasia: an important cause of restricted mandibular motion, *Northwest Dent* 72(4):21-24, 1993.
- Smyth AG, Wake MJ: Recurrent bilateral coronoid hyperplasia: an unusual case, *Br J Oral Maxillofac Surg* 32(2):100-104, 1994.
- Freihofer HP: Restricted opening of the mouth with an extra-articular cause in children, *J Craniomaxillofac Surg* 19(7):289-298, 1991.
- Lucaya J, Herrera M, Vera J: Unilateral hyperplasia of the coronoid process in a child: a cause of restricted opening of the mouth, *Radiology* 144(3):528, 1982.
- Kai S, Hijiya T, Yamane K, Higuchi Y: Open-mouth locking caused by unilateral elongated coronoid process: report of case, *J Oral Maxillofac Surg* 55(11):1305-1308, 1997.
- Hall RE, Orbach S, Landesberg R: Bilateral hyperplasia of the mandibular coronoid processes: a report of two cases, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67(2):141-145, 1989.
- Isberg AM, McNamara JA Jr, Carlson DS, Isacson G: Coronoid process elongation in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) after experimentally induced mandibular hypomobility. A cephalometric and histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:704-710, 1990.
- Isberg A, Isacson G, Nah KS: Mandibular coronoid process locking: a prospective study of frequency and association with internal derangement of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63(3):275-279, 1987.
- Munk PL, Helms CA: Coronoid process hyperplasia: CT studies, *Radiology* 171(3):783-784, 1989.
- Tucker MR, Guilford WB, Thomas PM: Versatility of CT scanning for evaluation of mandibular hypomobilities, *J Maxillofac Surg* 14(2):89-92, 1986.
- Gerbino G, Bianchi SD, Bernardi M, Berrone S: Hyperplasia of the mandibular coronoid process: long-term follow-up after coronoidotomy, *J Craniomaxillofac Surg* 25(3):169-173, 1997.
- Loh HS, Ling SY, Lian CB, Shanmugasuntharam P: Bilateral coronoid hyperplasia: a report with a view on its management, *J Oral Rehabil* 24(10):782-787, 1997.
- Capote A, Rodríguez FJ, Blasco A, Muñoz MF: Jacob's disease associated with temporomandibular joint dysfunction: a case report, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 10(3):210-214, 2005.
- Talmi YP, Horowitz Z, Yahalom R, Bedrin L: Coronoidectomy in maxillary swing for reducing the incidence and severity of trismus: a reminder, *J Craniomaxillofac Surg* 32(1):19-20, 2004.
- Jerrell RG, Fuselier B, Mahan P: Acquired condylar hypoplasia: report of case. ASDC, *J Dent Child* 58(2):147-153, 1991.
- Germane N, Rubenstein L: The effects of forceps delivery on facial growth, *Pediatr Dent* 11(3):193-197, 1989.
- Berger SS, Stewart RE: Mandibular hypoplasia secondary to perinatal trauma: report of case, *J Oral Surg* 35(7):578-582, 1977.
- Obiechina AE, Arotiba JT, Fasola AO: Ankylosis of the temporomandibular joint as a complication of forceps delivery: report of a case, *West Afr J Med* 18(2):144-146, 1999.
- Oztan HY, Ulusal BG, Aytemiz C: The role of trauma on temporomandibular joint ankylosis and mandibular growth retardation: an experimental study, *J Craniofac Surg* 15(2):274-282, 2004, discussion 282.
- Defabianis P: The importance of early recognition of condylar fractures in children: a study of 2 cases, *J Orofac Pain* 18(3):253-260, 2004.
- Guyuron B: Facial deformity of juvenile rheumatoid arthritis, *Plast Reconstr Surg* 81(6):948-951, 1988.
- Kjellberg H, Fasth A, Kiliaridis S, et al: Craniofacial structure in children with juvenile chronic arthritis (JCA) compared with healthy children with ideal or postnormal occlusion, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 107(1):67-78, 1995.
- Stabrun AE: Impaired mandibular growth and micrognathic development in children with juvenile rheumatoid arthritis. A longitudinal study of lateral cephalographs, *Eur J Orthodont* 13(6):423-434, 1991.
- McGuirt WF, Salisbury PL: III. Mandibular fractures. Their effect on growth and dentition, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 113(3):257-261, 1987.
- Jacobsen PU, Lund K: Unilateral overgrowth and remodeling processes after fracture of the mandibular condyle. A longitudinal radiographic study, *Scand J Dent Res* 80(1):68-74, 1972.
- Ferguson MW, Whitlock RI: An unusual case of acquired unilateral condylar hypoplasia, *Br J Maxillofac Surg* 16(2):156-162, 1978.
- Miloro M: *Principles of Oral and Maxillofacial Surgery*, ed 2, Hamilton, Ontario, Canada, 2004, Decker.
- Fonseca R, Walker R, Betts N, et al: *Oral and Maxillofacial Trauma*, ed 3, Philadelphia, 2005, Elsevier - Saunders.

43. Butler JH: Myofascial pain dysfunction syndrome involving tumor metastasis, Case report. *J Periodontol* 46(5):309-311, 1975.
44. Weinberg S, Katsikeris N, Pharoah M: Osteblastoma of the mandibular condyle: review of the literature and report of a case, *J Oral Maxillofac Surg* 45(4):350-355, 1987.
45. White DK, Chen S, Mohnac AM, Miller AS: Odontogenic myxoma. A clinical and ultrastructural study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 39(6):901-917, 1975.
46. Trumpy IG, Lyberg T: in vivo deterioration of proplast-teflon temporomandibular joint interpositional implants: a scanning electron microscopic and energy-dispersive x-ray analysis, *J Oral Maxillofac Surg* 51(6):624-629, 1993.
47. Braunwald E, Isselbacher KJ, et al: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ed 11, New York, 1987, McGraw-Hill.
48. Karpati G, Hilton-Jones D, Bushby K, Griggs G: *Disorders of Voluntary Muscle*, ed 8, New York, 2010, Cambridge University Press.

Tratamiento con férulas oclusales

«LA FÉRULA OCLUSAL: UNA AYUDA PARA EL TRATAMIENTO DE LOS TTM.» —JPO

LA FÉRULA OCLUSAL es un dispositivo extraíble, generalmente hecho de material acrílico duro, que se ajusta en las superficies oclusales e incisivas de los dientes de una de las arcadas y crea un contacto oclusal preciso con los dientes de la arcada opuesta (fig. 15-1). Se le denomina normalmente *aparato oclusal*, *protector de mordida*, *protector nocturno*, *aparato interoclusal* o incluso *aparato ortopédico*.

Las férulas oclusales (aparatos oclusales) tienen varios usos; uno de ellos es el de proporcionar de manera temporal una situación oclusal más estable que pueda modificar la actividad neuromuscular refleja, lo que lleva a mejorar ciertos trastornos dolorosos musculares. Los aparatos oclusales pueden proporcionar también un estado oclusal que permita que las articulaciones temporomandibulares (ATM) adopten la posición articular más estable ortopédicamente. También se emplean para proteger los dientes y las estructuras de soporte de fuerzas anormales que los puedan alterar o desgastar.

Consideraciones generales

El tratamiento con férulas o aparatos tiene varias características favorables que lo hacen extraordinariamente útil para muchos trastornos temporomandibulares (TTM). Dado que la etiología y las interrelaciones de muchos TTM son a menudo complejas, el tratamiento inicial debe ser, por lo general, reversible y no invasivo. Las férulas oclusales pueden ofrecer un tratamiento de este tipo que mejore temporalmente las relaciones funcionales del sistema masticatorio. Cuando una férula oclusal se diseña específicamente para modificar un factor etiológico de los TTM, aunque sea temporalmente, se modifican también los síntomas. En este sentido, la férula tiene un valor diagnóstico. Sin embargo, hay que procurar no simplificar excesivamente esta relación. Como se comentará más adelante en este mismo capítulo, una férula puede afectar a los síntomas del paciente de diversas formas. Cuando reduce los síntomas, es extraordinariamente importante que se identifique la relación causa-efecto exacta antes de iniciar un tratamiento irreversible. Estas consideraciones son necesarias para garantizar que un tratamiento más amplio obtendrá un buen resultado a largo plazo. Las férulas oclusales son igualmente útiles para descartar ciertos factores etiológicos. Cuando se sospecha una maloclusión como factor etiológico de un TTM, el tratamiento con una férula oclusal puede introducir de manera rápida y reversible un estado oclusal más deseable. Si esto no influye en los síntomas, es probable que la maloclusión no sea un factor etiológico, y habrá que poner en duda la necesidad de un tratamiento oclusal irreversible.

Otra característica favorable del tratamiento con férulas oclusales en los TTM es que resulta eficaz para reducir los síntomas¹⁻⁵. En una temprana y amplia revisión crítica de la literatura^{6,7} se comprobó que su eficacia está entre el 70% y el 90%. Sin embargo, un artículo más reciente que utilizaba la Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas indicaba que los aparatos oclusales no tienen un efecto importante ni fiable en los síntomas de los TTM⁸, lo cual refleja el mal diseño de la investigación utilizada habitualmente en estudios

anteriores. El mecanismo exacto por el que las férulas consiguen este efecto ha sido objeto de controversia y no se ha establecido aún una conclusión clara⁹⁻¹¹. La profesión odontológica debe proporcionar mejores datos basados en la evidencia para comprender mejor el papel de estos aparatos en los TTM. Lo que sí es evidente es que se trata de una modalidad terapéutica no invasiva y reversible que puede ser útil para tratar los síntomas de muchos TTM. Por tanto, estas férulas están indicadas a menudo en el tratamiento inicial y en algunos tratamientos a largo plazo de los TTM^{12,13}.

El éxito o el fracaso de un tratamiento con una férula oclusal depende de la elección, preparación y ajuste de la férula y de la colaboración del paciente.

ELECCIÓN DE LA FÉRULA APROPIADA

En odontología se utilizan varios tipos de férulas. Cada uno va destinado a eliminar un factor etiológico específico. Para elegir la férula adecuada para un paciente debe identificarse primero el principal factor etiológico del trastorno. A continuación se puede elegir un aparato que actúe adecuadamente sobre ese factor. No existe un aparato que sirva para todos los TTM. De hecho, algunos TTM no responden en absoluto al tratamiento con aparatos. De nuevo es fundamental realizar una buena historia clínica, una exploración exhaustiva y un diagnóstico cuidadoso.

PREPARACIÓN Y AJUSTE DE LA FÉRULA

Una vez elegida la férula apropiada, debe prepararse y ajustarse de manera que permita cumplir los objetivos del tratamiento. Hay que procurar construir una férula que sea compatible con los tejidos blandos y proporcione la modificación exacta de la función que es necesaria para eliminar la causa. Una férula mal ajustada no sólo reducirá los efectos del tratamiento, sino que introducirá además dudas en el paciente y en el odontólogo respecto del diagnóstico y el ulterior tratamiento.

COLABORACIÓN DEL PACIENTE

Dado que el tratamiento con una férula es reversible, sólo resulta eficaz cuando el paciente lo lleva. Debe enseñarse a los pacientes la forma de utilizarlo adecuadamente. Algunas férulas requieren un uso prolongado, mientras que otras sólo deben utilizarse durante una parte del tiempo. A los pacientes que no responden favorablemente a este tratamiento se les debe preguntar por la forma en que usan la férula. Un aparato correctamente elegido y adecuadamente ajustado no logrará reducir los síntomas en un paciente que no lo lleve de la forma apropiada.

Tipos de férulas oclusales

Se han sugerido muchos tipos de férulas oclusales para el tratamiento de los TTM. Las dos más frecuentes son la férula de estabilización y la de reposicionamiento anterior. La férula de estabilización también se denomina a veces *férula de relajación muscular*, ya que se utiliza principalmente para reducir la actividad muscular^{1,2,13,14}. La férula de



FIGURA 15-1 Férula oclusal maxilar.

reposicionamiento anterior se denomina a veces de *reposicionamiento ortopédico*, puesto que su objetivo es modificar la posición de la mandíbula respecto del cráneo. Otros tipos de férulas oclusales son el plano de mordida anterior, el plano de mordida posterior, la férula pivotante y la férula blanda o resiliente. Más adelante se revisarán la descripción y los objetivos terapéuticos de cada uno de estos aparatos y se presentarán sus indicaciones.

Dado que la férula de estabilización y la de reposicionamiento anterior son los aparatos más importantes en el tratamiento de muchos TTM, se describirá una técnica de fabricación para las mismas.

FÉRULA DE ESTABILIZACIÓN

Descripción y objetivos terapéuticos

La férula de estabilización se prepara generalmente para la arcada maxilar y proporciona una relación oclusal considerada óptima para el paciente (cap. 5). Cuando está colocada, los cóndilos se encuentran en su posición musculoesqueléticamente más estable, al tiempo que los dientes presentan un contacto uniforme y simultáneo. Proporciona también una desoclusión canina de los dientes posteriores durante el movimiento excéntrico. El objetivo terapéutico de la férula de estabilización es eliminar toda inestabilidad ortopédica entre la posición oclusal y la articular para que dicha inestabilidad deje de actuar como factor etiológico en el TTM (cap. 7).

Indicaciones

La férula de estabilización se utiliza, por lo general, para tratar el dolor muscular^{1,2,13}. Los estudios realizados¹⁵⁻²⁰ han demostrado que al llevarla puede reducirse la actividad parafuncional que a menudo acompaña a los periodos de estrés. Así pues, cuando un paciente presenta un TTM que se debe a una hiperactividad muscular (p. ej., bruxismo), debe pensarse en la utilización de un aparato de estabilización²¹. Estudios más recientes resultan menos concluyentes acerca del mecanismo exacto por el que los aparatos oclusales reducen los síntomas de TTM, aunque la mayoría de los autores siguen respaldando su utilización^{1,2,11,13,22}. De igual modo, el paciente con un dolor muscular local o mialgia crónica de mediación central puede ser un candidato adecuado para este tipo de férulas. Las férulas de estabilización son útiles también en los pacientes que sufren una retrodisitis secundaria a un traumatismo. Estos aparatos pueden ayudar a reducir las fuerzas ejercidas sobre los tejidos dañados²³, con lo que permiten una cicatrización más eficiente.

Técnica de elaboración simplificada

La férula de estabilización de material acrílico duro de arcada completa puede utilizarse en cualquiera de las dos arcadas, pero la ubicación

maxilar tiene algunas ventajas. La férula maxilar suele ser más estable y cubre más tejidos, por lo que se retiene mejor y es menos probable que se rompa. También es más versátil y permite obtener contactos por oposición en todas las relaciones esqueléticas y molares. En los pacientes de clase II y clase III, por ejemplo, la obtención de una guía y un contacto anterior adecuado resulta a menudo difícil con una férula mandibular. La férula maxilar proporciona una mayor estabilidad, puesto que todos los contactos mandibulares se realizan en superficies planas. Esto puede no ser posible con una férula mandibular, especialmente en la región anterior. Otra ventaja del aparato para el maxilar es su capacidad para ayudar a encontrar la relación musculoesqueléticamente estable de los cóndilos dentro de las fosas articulares. Como explicaremos más adelante en esta misma sección, los aparatos mandibulares no presentan algunas de estas ventajas. Una ventaja fundamental de la férula mandibular es que al paciente le resulta más fácil hablar con ella puesta. Además, en algunos pacientes es menos visible y, por tanto, más estética. No obstante, esta ventaja sólo cuenta si el paciente tiene que llevar la férula durante el día (v. comentario más adelante).

Se han sugerido muchos métodos para la fabricación de férulas oclusales. Uno de los utilizados con mayor frecuencia empieza con modelos montados en un articulador. Se bloquean las áreas socavadas en la arcada maxilar y se prepara la férula en cera. Ésta se recubre y se procesa con resina acrílica tratada al calor y luego se realiza el ajuste final intrabucalmente²⁴⁻²⁷. Otra técnica común utiliza modelos montados y un material acrílico autopolimerizable²⁸. Se bloquean los socavados de los dientes maxilares, se aplica a los modelos una solución de separación y se limita el borde deseado de la férula con cera. Se aplican monómero y polímero acrílico en el modelo maxilar y se establece la oclusión cerrando el modelo mandibular en el material acrílico. Se establecen la guía excéntrica y el grosor de la férula oclusal empleando un vástago de guía anterior y una mesa de guía previamente preparada (cap. 20).

En el apartado siguiente se describe una técnica de fabricación de una férula oclusal más simplificada. Al igual que otras técnicas²⁹⁻³³, no requiere modelos montados. Se identifica la posición exacta de la mandíbula con la ayuda directa de los músculos y se reducen, así, las imprecisiones en el montaje de los modelos. La férula terminada puede colocarse en la misma visita durante la que se ha realizado la impresión. No obstante, debe recordarse siempre que la forma en que se fabrica la férula no es importante para resolver los síntomas. La técnica sólo es importante para el odontólogo. La resolución de los síntomas depende de lo bien que la férula cumpla los objetivos terapéuticos. Independientemente de la técnica utilizada, es responsabilidad del odontólogo asegurarse de que el aparato está ajustado correctamente (antes de que el paciente abandone la clínica) y cumple los criterios óptimos para la estabilidad ortopédica revisada en el capítulo 5. Esta técnica se plantea como un método sencillo para lograr esos objetivos.

Fabricación de la férula. La preparación de una férula oclusal maxilar consta de varios pasos:

1. Se toma una impresión en alginato de la arcada maxilar. No debe tener burbujas ni poros sobre los dientes y el paladar. Se rellena inmediatamente con un yeso de fraguado (preferiblemente escayola piedra). La impresión no se recubre, ya que no es necesaria una base amplia. Cuando la escayola ha fraguado, se retira el modelo de la impresión. No debe contener burbujas ni poros.
2. Se recorta el exceso de piedra labial a los dientes hasta la profundidad del vestíbulo. Con un adaptador de presión o de vacío (fig. 15-2, A), se adapta al modelo una lámina de resina transparente de 2 mm de grosor (fig. 15-2, B). Algunas compañías ofrecen unas láminas de resina dual con un lado blando para los

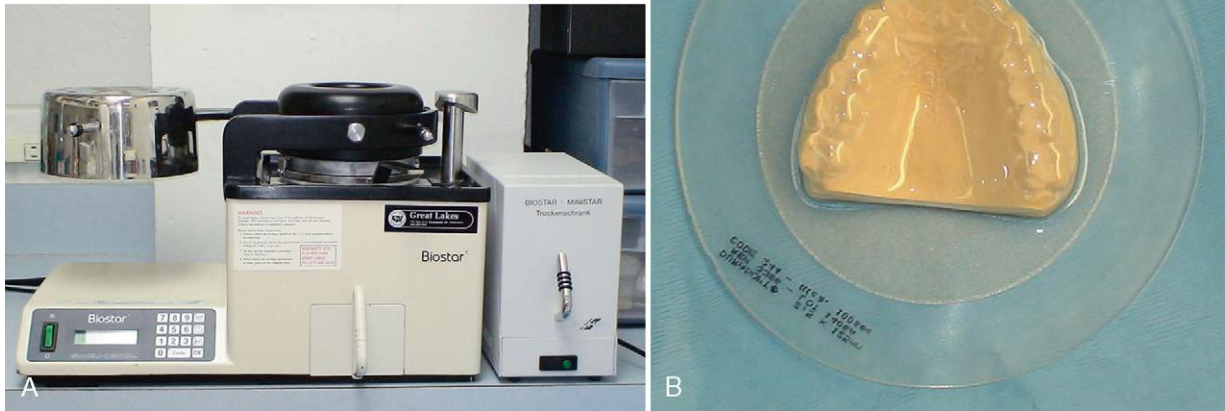


FIGURA 15-2 A, Se adapta una lámina de resina transparente de 2-2,5 mm de grosor al modelo con un adaptador de presión (Biostar, Great Lakes Orthodontics Products, Tonawanda, NY). B, Lámina de resina adaptada al modelo.



FIGURA 15-3 Se corta la estructura maxilar del modelo con un disco de separar.



FIGURA 15-4 Se elimina el exceso de material acrílico que cubre el tejido con una rueda de goma dura en un torno.

dientes y un lado duro sobre el que ocluir. Se trata de un producto (de 2,5 mm de grosor) interesante, ya que proporciona al paciente una buena retención y comodidad, permitiendo el desarrollo de unos contactos oclusales precisos.

3. Se recorta entonces el aparato en el modelo con un disco de separar. El corte se hace a la altura de la papila interdientaria en las superficies bucal y labial de los dientes. Se corta el área palatina posterior con un disco de separar a lo largo de una línea recta que une las caras distales de los segundos molares (fig. 15-3).
4. Se retira del modelo el aparato de resina adaptado. Puede utilizarse un torno con una rueda de goma dura para eliminar el exceso de resina del área del paladar (fig. 15-4).
5. El borde lingual del aparato se extiende de 10 a 12 mm desde el borde gingival de los dientes por la porción lingual de la arcada. Se utiliza una fresa acrílica grande para alisar los bordes rugosos. El borde labial termina entre los tercios incisivo y medio de los dientes anteriores. (El borde alrededor de los dientes posteriores puede ser algo más largo.) Es más seguro dejar el borde un poco más largo en este momento. Si el aparato oclusal no se ajusta por completo en la boca, se acortan lentamente los bordes hasta que el ajuste sea apropiado.
6. Se mezcla una pequeña cantidad de resina acrílica autopolimerizable en un vaso dappen. Cuando se espesa, se añade a la superficie

oclusal de la parte anterior del aparato (fig. 15-5, A). Este material acrílico actuará como tope anterior. Tiene una anchura de 4 mm y debe extenderse hasta la zona en que se establecerá el contacto con un incisivo central anterior mandibular (fig. 15-5, B).

Ajuste de la férula en los dientes maxilares. Se valora entonces la férula oclusal intrabucalmente (fig. 15-6). Debe ajustarse bien a los dientes maxilares, ofreciendo una retención y una estabilidad adecuadas. Los movimientos de los labios y de la lengua no deben desplazarla. La aplicación de presión en cualquier zona no debe hacer que se incline o se afloje. Si los bordes del aparato se han mantenido cerca de la unión de los tercios medio e incisivo en las superficies faciales de los dientes, existirá una retención adecuada.

Si no hay un ajuste completo, puede calentarse con cuidado extraoralmente con un secador de pelo y volver a colocarse sobre los dientes. Esto facilitará la obtención de un buen ajuste de la férula. Deben extremarse las precauciones para no sobrecalentar el plástico, ya que se podría perder toda la forma.

A veces, cuando la resina no se adapta bien a los dientes o cuando la retención no es buena, puede recubrirse intraoralmente el aparato oclusal con una resina acrílica transparente autopolimerizable. Esto

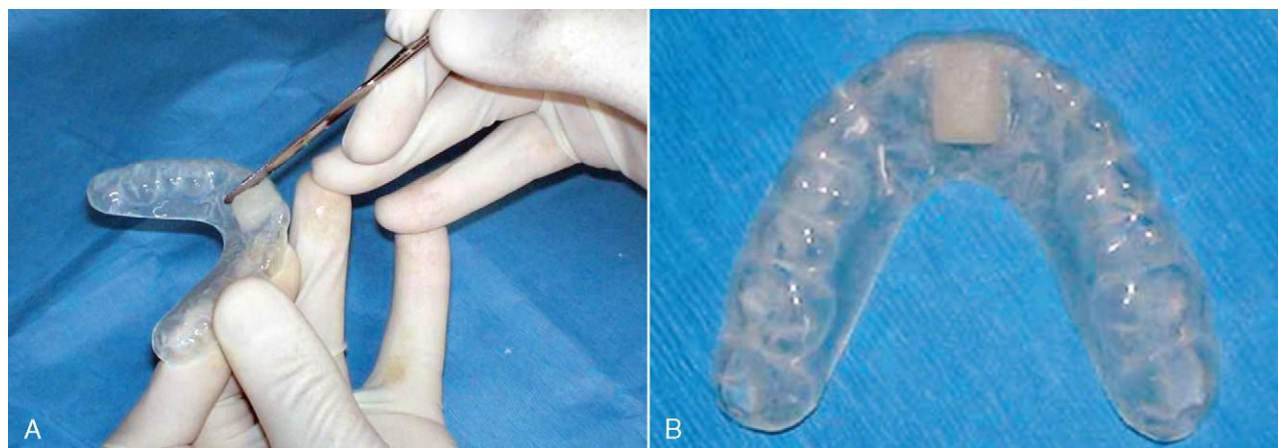


FIGURA 15-5 A, Se añade una pequeña cantidad de material acrílico autopolimerizable a la parte anterior de la férula como tope para los incisivos inferiores. El área de este tope es de aproximadamente 4-6 mm. B, Vista oclusal del tope anterior colocado sobre el aparato.



FIGURA 15-6 Se coloca el aparato sobre los dientes maxilares y se comprueba si adapta correctamente. Debe proporcionar una retención adecuada, con comodidad y sin movimiento de balanceo.

sólo puede conseguirse cuando se emplean las láminas sólidas de acrílico. Cuando se utilizan láminas de superficie dual (con lados blando y duro), no es posible hacer un revestimiento. Antes de iniciar esta maniobra se explora al paciente para comprobar si tiene alguna restauración acrílica (p. ej., coronas provisionales). Se procede de la siguiente forma:

1. Se lubrican bien las restauraciones acrílicas con vaselina para evitar que se mezclen con el nuevo material acrílico.
2. Se realiza una técnica de revestimiento mezclando una pequeña cantidad de resina acrílica autopolimerizable en un vaso dappen. Se añade monómero al interior de la férula oclusal para facilitar la fijación de la resina. La resina acrílica (1 o 2 mm) se coloca en la férula. La resina acrílica debe secarse con una jeringa de aire, y cuando se ha pegado, el paciente debe humedecer los dientes maxilares. A continuación se coloca el aparato en los dientes. El paciente no debe morder sobre él.
3. Se elimina el posible exceso de resina acrílica de las áreas interproximales labiales.
4. Cuando la resina se endurece, se retira la férula y se vuelve a colocar varias veces para evitar que quede resina acrílica autopolimerizable en los socavados.
5. Cuando la resina se calienta, se retira el aparato para que se endurezca fuera de la boca. Se inspeccionan y se limpian inmediatamente los dientes del paciente de los posibles restos de resina acrílica que puedan haber quedado. Una vez polimerizado

el acrílico, se inspecciona el aparato y se eliminan los posibles bordes cortantes o los excesos alrededor del perímetro. Cuando el aparato vuelva a colocarse sobre los dientes, debe existir entonces una retención y una estabilidad adecuadas.

Cuando la férula oclusal se ha adaptado adecuadamente a los dientes maxilares, se establece y se perfecciona la oclusión.

Localización de la posición musculoesqueléticamente estable. Para una eficacia óptima de la férula oclusal, los cóndilos deben encontrarse en su posición musculoesqueléticamente más estable, que es la relación céntrica (RC). Se han utilizado ampliamente dos técnicas para encontrar esta RC.

La primera utiliza el método de manipulación manual bilateral que se describe en el capítulo 9. En ese capítulo se indicaba que, cuando los cóndilos están asentados en la posición musculoesqueléticamente estable en la ATM normal, los discos están adecuadamente interpuestos entre los cóndilos y las fosas articulares. Si uno de los discos presenta una luxación funcional, la técnica de guía mandibular llevará al cóndilo sobre los tejidos retrodiscales. Cuando la guía mandibular produce dolor en la articulación, es probable que exista un trastorno intracapsular y debe ponerse en duda la estabilidad de esta posición. Debe considerarse un tratamiento dirigido al origen de este dolor intracapsular. Una férula de reposicionamiento anterior podría ser, en ese caso, un tratamiento más apropiado.

En la segunda técnica se coloca un tope en la región anterior de la férula, de manera que se utilizan los músculos para localizar la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos. (Esta técnica utiliza los mismos principios empleados con el juego de laminillas descritos en el capítulo 9.) En una posición reclinada se indica al paciente que cierre la boca sobre los dientes posteriores; esto hace que sólo un incisivo mandibular entre en contacto con el tope anterior del aparato. El tope debe tener un grosor que mantenga los dientes anteriores con una separación de 3-5 mm. Esto hará que los dientes posteriores se separen sólo de 1 a 3 mm. Los dientes posteriores mandibulares no deben contactar con ninguna zona del aparato. Si hay un contacto de los dientes posteriores, debe eliminarse.

Se marca el contacto con el tope anterior con un papel de articular y se ajusta de manera que cree un tope perpendicular al eje largo del diente mandibular con el que contacta. Es importante que no exista angulación en el contacto, puesto que ésta tenderá a causar una deflexión de la posición mandibular. Si existe una inclinación distal en el tope, al apretar los dientes se forzará la mandíbula hacia atrás (es decir, en retrusión), apartándola de la posición musculoesqueléticamente

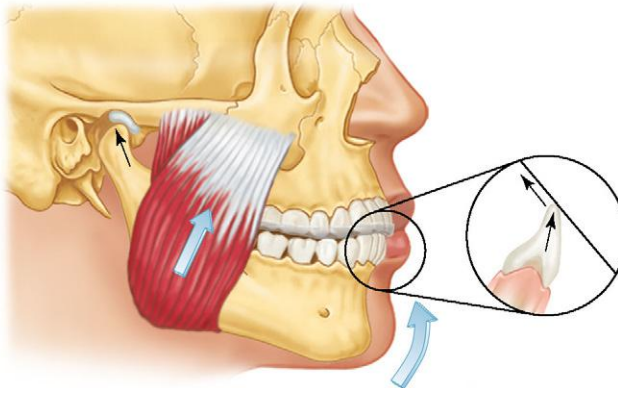


FIGURA 15-7 Si el tope anterior proporciona una inclinación distal, el cierre de la mandíbula tenderá a causar una deflexión posterior de la misma, alejándola de la posición musculoesqueléticamente más estable.

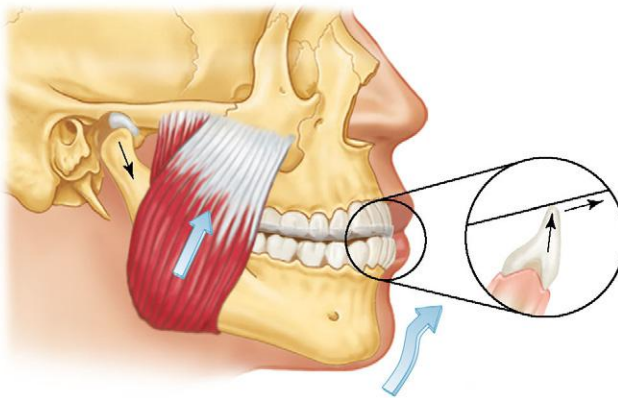


FIGURA 15-8 Si el tope anterior proporciona una inclinación mesial, el cierre de la mandíbula tenderá a causar una deflexión anterior de la misma, alejándola de la posición musculoesqueléticamente más estable.

estable (fig. 15-7). Este tope anterior no debe crear una fuerza de retrusión sobre la mandíbula. De igual modo, el tope anterior no debe tener una inclinación mesial y crear un deslizamiento o desviación hacia delante de la mandíbula, ya que al apretar los dientes tendería a volver a colocar el cóndilo hacia delante, separándolo de la posición musculoesqueléticamente estable (fig. 15-8). Si el tope anterior es plano y el paciente intenta cerrar la boca sobre los dientes posteriores, la tracción funcional de los músculos elevadores colocará los cóndilos en su posición más superoanterior, en la base de las pendientes posteriores de las eminencias articulares³⁴ (fig. 15-9).

En ambas técnicas es importante una buena comunicación con el paciente en cuanto a la posición exacta de la mandíbula. Dado que el tope anterior es plano, el paciente puede realizar una protrusión cerrando la boca en una posición anterior a la posición musculoesqueléticamente estable. Esto se evita indicándole que intente cerrar la boca sobre los dientes posteriores. Además, cuando el paciente está reclinado en el sillón dental, la gravedad tiende a recolocar la mandíbula hacia atrás. A veces resulta útil hacer que el paciente coloque la punta de la lengua sobre la parte posterior del paladar blando mientras cierra la boca despacio.

Probablemente, el método más fiable para encontrar la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos consiste en utilizar estas dos técnicas simultáneamente. Una vez colocado el aparato en su sitio y reclinado el paciente, se localiza primero la posición musculoesqueléticamente estable mediante una técnica de manipulación bilateral. Se juntan los dientes y se pide al paciente que apriete repetidamente

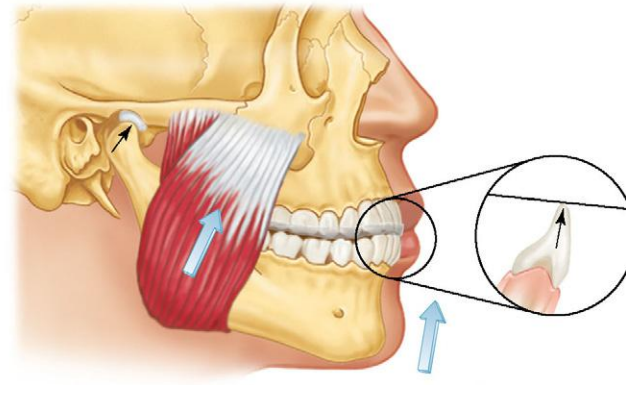


FIGURA 15-9 Cuando el tope anterior es plano y perpendicular al eje largo del incisivo mandibular de contacto, no creará cambios posicionales en la mandíbula. Cuando se cierra la boca, la tracción funcional de los músculos elevadores colocará los cóndilos en su posición más superoanterior en las fosas, apoyándolos contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares (musculoesqueléticamente estables).

los dientes posteriores. Cuando los haya apretado varias veces se habrá conseguido marcar un contacto en el tope anterior que se podrá reproducir muy bien y que reflejará la posición de estabilidad mandibular (fig. 15-10).

Establecimiento de la oclusión. Cuando se ha localizado la posición de RC, el paciente debe familiarizarse con el uso de la férula durante unos minutos. Se le indica que golpee sobre el tope anterior. Esto es útil para desprogramar el sistema reflejo neuromuscular que coordina las actividades musculares según el estado oclusal existente. Dado que el tope anterior elimina ese estado, también se eliminará cualquier engrama muscular asociado con una protección neuromuscular, lo cual facilitará la relajación muscular y permitirá un asentamiento más completo de los cóndilos en sus posiciones musculoesqueléticamente estables. Cuando existe un trastorno de un músculo masticatorio o cuando resulta difícil la localización de una posición de RC repetible, puede ser útil hacer que el paciente lleve el aparato únicamente con el tope anterior durante 24 horas antes de completar el aparato. Sin embargo, aunque esto es útil a veces para reducir los síntomas, tiene algunos inconvenientes (que se comentarán en un apartado posterior).

Cuando el paciente ha localizado cuidadosamente la posición musculoesqueléticamente estable (con o sin una guía manual), se retira la férula de la boca y se añade un material acrílico autopoli-merizable a las zonas anterior y posterior restantes de la superficie oclusal (fig. 15-11). Debe añadirse una cantidad de resina suficiente para permitir que el acrílico que está fraguando contacte con todos los dientes mandibulares, y se añade resina adicional en la zona anterior labial a los caninos mandibulares para que actúe como futuro plano de guía.

Antes de volver a introducir el aparato en la boca hay que eliminar todo el monómero libre con una jeringa de aire. Cuando ya no quede monómero libre sobre el acrílico en proceso de polimerización, se enjuaga bien el aparato con agua templada. A continuación se vuelve a colocar el aparato en la boca y se asienta completamente sobre los dientes maxilares. Se efectúa a continuación una palpación manual bilateral. Una vez que el clínico percibe que los cóndilos están situados correctamente, le pide al paciente que apriete el acrílico blando con los dientes posteriores. Los dientes mandibulares deben hundirse en la resina acrílica blanda hasta que los incisivos contacten con el tope anterior (fig. 15-12). Al cabo de 5 o 6 segundos, se indica al paciente que abra la boca lentamente y se retira el aparato hasta que pueda visualizarse la superficie oclusal del mismo, para asegurarse

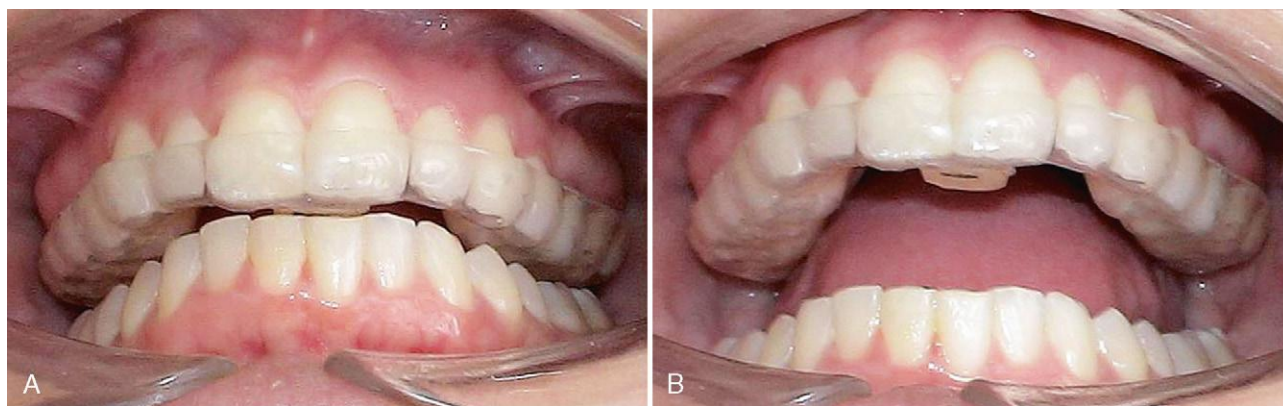


FIGURA 15-10 A, Contacto de los incisivos inferiores en el tope anterior. No hay otros contactos. B, El contacto anterior se marca con papel de articular y se observa que sea plano y perpendicular al eje largo del incisivo mandibular.

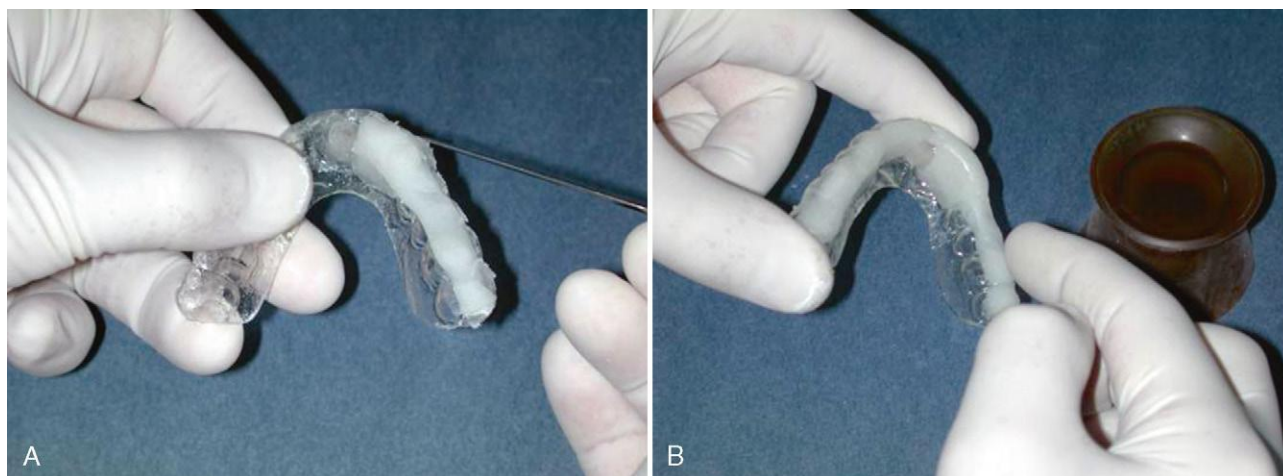


FIGURA 15-11 A, Se añade material acrílico autopolidizable a la superficie oclusal del aparato. B, Se han cubierto todas las áreas de oclusión, excepto el contacto en el tope anterior. Se coloca una pequeña cantidad de resina acrílica adicional labial a la zona de los caninos para ayudar a la futura guía. El material acrílico que está fraguando se seca con una jeringa de aire y se enjuaga luego con agua caliente antes de colocarla en la boca del paciente.

de que todos los dientes mandibulares han dejado indentaciones en el acrílico fraguado y que hay suficiente resina acrílica labial a los caninos para establecer una guía excéntrica. El aparato se devuelve a la boca varias veces, recolocando cada vez la posición musculoesquelética estable hasta que el acrílico fraguado esté firme y conserve la forma. A continuación se retira el aparato para que acabe de fraguar.

NOTA. Conviene señalar que la férula debe retirarse mucho antes de que la resina produzca calor. Entonces se deja en una mesa de polimerización hasta que se endurece por completo. Para poder reducir la formación de burbujas en el aparato se introduce el acrílico en proceso de polimerización en un vaso de agua templada.

Ajuste de los contactos en relación céntrica. La superficie oclusal de la férula se ajusta mejor marcando primero el área más profunda de cada cúspide bucal mandibular y el borde incisivo con un lápiz (fig. 15-13). Esto corresponde a los contactos oclusales de relación céntrica finales que existirán cuando se haya completado el aparato. Se elimina la resina acrílica que rodea las marcas de lápiz para que la superficie oclusal relativamente plana permita una libertad excéntrica. Las únicas áreas preservadas deben ser las anteriores y labiales a cada canino mandibular. Estas áreas establecerán el contacto deseado durante el movimiento mandibular.

Si existe mucho exceso de resina acrílica, lo más rápido es eliminarlo con una rueda de goma dura en un torno o una pieza de mano

de baja velocidad (fig. 15-14). Se aplana la resina acrílica hasta las marcas de lápiz en todas las áreas, excepto la anterior y labial a los caninos. Resulta útil emplear una fresa acrílica grande en una pieza de mano de baja velocidad para perfeccionar y alisar la férula después de la aplicación del torno. Una vez alisada la férula, se vuelve a colocar en la boca y se marcan los contactos de RC con papel de articular rojo cuando el paciente cierra la boca. Deben perfeccionarse cuidadosamente todos los contactos, tanto anteriores como posteriores, para que se produzcan en superficies planas con una fuerza oclusal igual. En muchos casos, la contracción normal del fraguado de la resina distorsionará la superficie oclusal de manera que las puntas de las cúspides no alcancen la profundidad de las improntas y se produzcan marcas circulares alrededor de la punta del lapicero. Cuando esto ocurre, ha de eliminarse la resina alrededor de cada impronta, lo que permitirá que las cúspides contacten completamente en las fosas. El paciente debe poder cerrar la boca y notar que todos los dientes tienen contactos uniformes y simultáneos con las puntas de las cúspides sobre superficies planas (fig. 15-15).

Ajuste de la guía excéntrica. Cuando se han obtenido los contactos de relación céntrica deseados, se perfecciona la guía anterior. Se alisan las prominencias acrílicas labiales a los caninos mandibulares. Deben tener una angulación de 30-45 grados respecto del plano oclusal y permitir que los caninos se deslicen de manera suave y continua durante los desplazamientos de protrusión y laterotrusión (fig. 15-16).



FIGURA 15-12 **A**, La férula con la resina acrílica se coloca en la boca y se cierra la mandíbula en la relación céntrica sobre el tope anterior. **B**, Una vez que los dientes mandibulares han dejado indentaciones en la resina acrílica que está fraguando, el aparato se retira inmediatamente de la boca y se deja que fragüe por completo en la mesa. Todos los dientes mandibulares han dejado indentaciones en la resina.



FIGURA 15-13 Una vez fraguado el acrílico, se marcan las huellas de cada punta de cúspide bucal mandibular y del borde incisivo con un lápiz. Esto corresponde a los contactos de relación céntrica finales que existirán cuando se haya completado el aparato.



FIGURA 15-14 Se elimina el exceso de material acrílico que rodea los contactos céntricos con una rueda de goma dura en un torno. Se aplanan todas las áreas, excepto la labial a los caninos mandibulares, hasta las marcas de contacto a lápiz. Esta área determinará la guía excéntrica.



FIGURA 15-15 Vista oclusal de una férula de estabilización bien ajustada cuando el paciente cierra en una posición musculoesqueléticamente estable (es decir, relación céntrica). Todos los contactos de relación céntrica son uniformes y se realizan sobre superficies planas.

Es importante que los caninos mandibulares se desplacen suavemente y con libertad sobre la superficie oclusal del aparato. Si la angulación de las prominencias es excesiva, los caninos limitarán el movimiento mandibular y pueden agravar un trastorno muscular ya existente. Puede evitarse la confusión utilizando un papel de articular de distinto color para registrar los contactos excéntricos. Se vuelve a colocar el aparato en la boca del paciente. Con el papel de articular azul, el paciente cierra la boca en RC y realiza movimientos de laterotrusión izquierda, laterotrusión derecha y protrusión recta. Se retira el papel de articular azul y se sustituye por un papel de articular rojo. Se cierra de nuevo la mandíbula en RC y se marcan los contactos. A continuación se retira la férula y se examina. Las líneas azules en la parte anterior marcan los contactos de laterotrusión y protrusión de los caninos mandibulares y deben ser regulares y continuas. Si un canino sigue un trayecto irregular o presenta un movimiento bloqueado, será necesario un ajuste (fig. 15-17).



FIGURA 15-16 A, Prominencia acrílica labial al canino (vista lateral). B, Durante un movimiento de laterotrusión, el canino mandibular desocluje los demás dientes posteriores (guía canina).

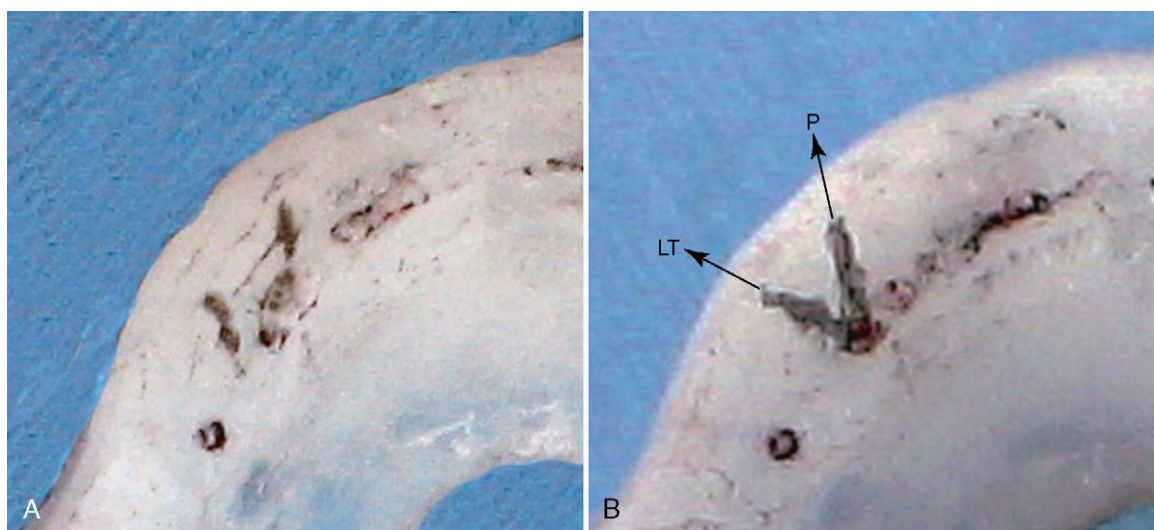


FIGURA 15-17 A, Las guías de laterotrusión (LT) y protrusión (P) no son un contacto suave y continuo. Deben ajustarse para producir trayectos continuos y suaves, como se observa en B.

La guía canina debe proporcionar una desoclusión suave de los dientes posteriores. Cualquier contacto marcado en azul en la superficie posterior de la férula habrá sido hecho por interferencias excéntricas posteriores y debe eliminarse, dejando sólo las marcas rojas de la RC. Los contactos excéntricos de los incisivos mandibulares centrales y laterales deben eliminarse también, de forma que las marcas predominantes sean las de los caninos mandibulares (fig. 15-18).

Durante un movimiento de protrusión, el objetivo es una guía mediante los caninos maxilares, no mediante los incisivos mandibulares centrales y laterales. Los incisivos mandibulares pueden utilizarse para facilitar los movimientos de protrusión, pero en este caso hay que procurar no aplicar toda la fuerza de una protrusión a un único incisivo. Cuando se utilizan los incisivos mandibulares para la guía durante la protrusión, deben examinarse todos los desplazamientos de laterotrusión, puesto que serán indicadores de si es probable que un incisivo sea dañado por un movimiento concreto. Estos ajustes pueden requerir tiempo. A menudo, una solución más sencilla (aunque igualmente aceptable) es establecer una guía de protrusión únicamente con los caninos mandibulares; esto permitirá una eliminación rápida de todos los contactos excéntricos de los incisivos mandibulares. Una vez realizados estos ajustes, se vuelve a colocar la férula en la boca del paciente para repetir el marcaje. Los ajustes

deben continuar hasta que los contactos de los dientes posteriores se realicen tan sólo en superficies planas en la RC.

Cuando se ha ajustado la férula de estabilización en la posición reclinada y están presentes todos los contactos que se desean, se incorpora al paciente hasta una posición vertical o hasta una posición de la cabeza ligeramente adelantada (fig. 15-19) y se le indica que golpee suavemente en los dientes posteriores. Si los contactos anteriores son más intensos que los posteriores, la mandíbula ha adoptado una posición ligeramente anterior durante este cambio postural (v. cap. 5) y hay que reducir los contactos anteriores hasta que sean más leves que los posteriores. En cuanto el paciente puede cerrar la boca con suavidad y nota unos contactos posteriores predominantes, se considera completado el ajuste.

NOTA. El paciente puede realizar con facilidad una protrusión de la mandíbula y un contacto intenso en la guía anterior. Puede ser necesario darle unas instrucciones detalladas para asegurar que no se hacen intentos para obtener un contacto dentario anterior. El cierre debe realizarse sólo sobre los *dientes posteriores*.

Una vez ajustada adecuadamente la férula de estabilización, se alisa y se pule. El paciente comprueba con la lengua y los labios si

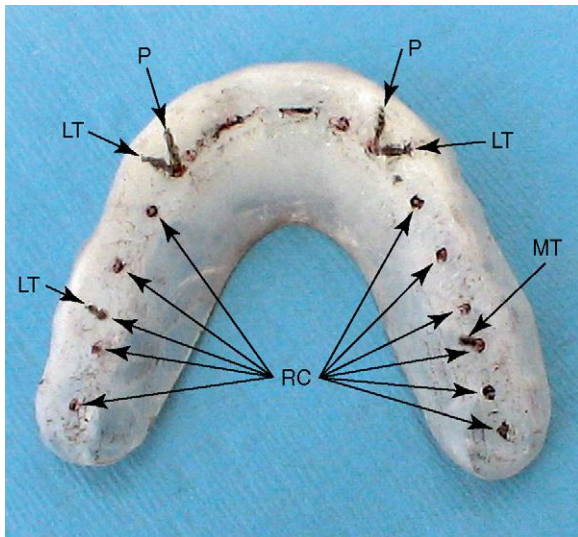


FIGURA 15-18 Aparato con los contactos céntricos y excéntricos marcados. El canino mandibular proporciona la guía de laterotrusión (LT) y protrusión (P). La parte posterior de la férula debe presentar sólo contactos de relación céntrica (RC). Sin embargo, presenta también contactos posteriores no deseados de laterotrusión (LT) y mediotrusión (MT), que deben eliminarse.

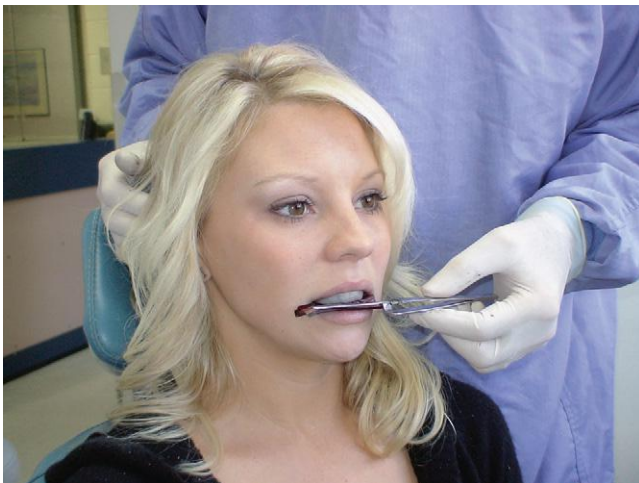


FIGURA 15-19 Con el paciente en posición reclinada, se ajusta la férula oclusal. A continuación, el paciente se incorpora con la cabeza erguida (es decir, en posición preparatoria para comer) y se valora la oclusión. Los dientes anteriores no deben tener contactos más intensos que los posteriores. Si es así, se marcan con un papel de articular y se ajustan para que el contacto sea más leve.

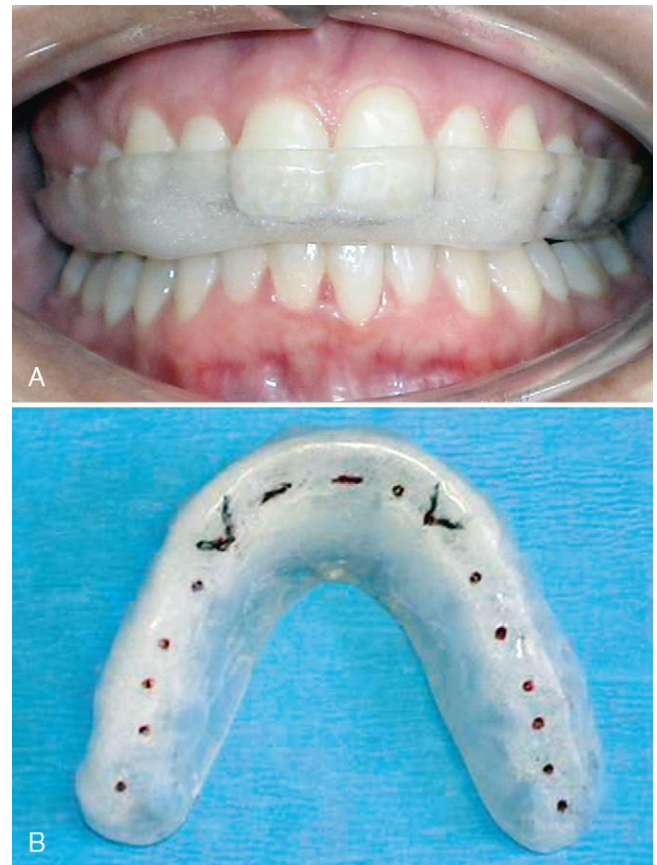


FIGURA 15-20 Contactos oclusales finales para una férula de estabilización. A, Vista anterior. B, Vista oclusal.

3. Durante un movimiento de protrusión, los caninos mandibulares deben contactar con la férula con una fuerza igual. Los incisivos mandibulares pueden contactar también, pero no con más fuerza que los caninos.
4. En cualquier movimiento lateral, sólo el canino mandibular debe presentar un contacto de laterotrusión con la férula.
5. Los dientes posteriores mandibulares deben contactar con la férula con una fuerza mayor que los dientes anteriores durante el cierre.
6. En la posición «preparatoria para comer», los dientes posteriores deben contactar con la férula de manera más prominente que los dientes anteriores.
7. La superficie oclusal de la férula debe ser lo más plana posible, sin improntas para las cúspides mandibulares.
8. Debe pulirse la férula para que no irrite ninguno de los tejidos blandos adyacentes.

Instrucciones y ajustes. Se enseña al paciente la forma de colocar y retirar adecuadamente el aparato.

Se utiliza una presión digital para la alineación y asentamiento iniciales. Una vez empujado sobre los dientes, puede estabilizarse mordiendo con fuerza. La forma más fácil de retirar el aparato es cogiéndolo cerca del área del primer molar con las uñas de los dedos índice y traccionando de los extremos distales hacia abajo.

Se dan instrucciones al paciente para que lleve la férula según el trastorno que se pretenda tratar. Cuando el paciente presenta dolor muscular al levantarse, se ha de sospechar de bruxismo y el uso nocturno es esencial. Cuando el paciente refiere dolor a última hora de la tarde, la actividad muscular diurna asociada al estrés emocional, la ergonomía y la fatiga pueden ser más importantes.

existe alguna área cortante o molesta. En algunos casos, la resina acrílica que se extiende sobre la superficie labial de los dientes maxilares no será importante para la retención ni será necesaria para la guía excéntrica. En tales casos, puede retirarse de los dientes maxilares anteriores para mejorar la estética del aparato.

Criterios finales para las férulas de estabilización. Deben cumplirse los ocho criterios siguientes antes de entregar al paciente la férula de estabilización (fig. 15-20):

1. Debe ajustarse exactamente a los dientes maxilares, con una estabilidad y retención total cuando contacta con los dientes mandibulares y cuando se revisa mediante palpación digital.
2. En RC, todas las cúspides bucales de los dientes mandibulares posteriores deben contactar en superficies planas y con una fuerza igual.

Para estos pacientes, el aparato puede no ser necesario durante el día y deben emplearse las técnicas de autorregulación física descritas en el capítulo 11. La férula puede ser útil inicialmente durante el día como recordatorio de lo que hacen con los dientes (consciencia cognitiva). Cuando el paciente controla estas técnicas, la férula ya no es necesaria durante el día. Cuando el trastorno es una retrodiscitis, puede ser necesario llevar el aparato la mayor parte del tiempo. Se ha demostrado que los trastornos dolorosos miógenos responden mejor a un uso a tiempo parcial (especialmente al uso nocturno), mientras que los trastornos intracapsulares se tratan mejor con un uso continuado³⁵. Si el hecho de llevar la férula provoca un aumento del dolor, el paciente debe dejar de llevarla y comentar inmediatamente el problema para su valoración y corrección.

Inicialmente puede producirse un aumento de la salivación, que suele resolverse a las pocas horas. Al paciente pueden preocuparle también las alteraciones en el habla. La férula debe cepillarse inmediatamente después de retirarla de la boca (con agua, un dentífrico o tal vez con bicarbonato) para impedir la formación de placa y concreciones y evitar al mismo tiempo un sabor desagradable. Se debe entregar al paciente una hoja de consejos sobre el cuidado del aparato oclusal al abandonar la clínica. En el capítulo 16 se muestra un ejemplo de dicha hoja de información.

El paciente regresa al cabo de 2-7 días para una valoración. Se vuelven a examinar entonces las marcas oclusales en la férula. A medida que los músculos se relajan y se resuelven los síntomas, puede adoptarse una posición más superoanterior del cóndilo. Este cambio debe acompañarse de ajustes de la férula para un estado oclusal óptimo. Se repiten las exploraciones musculares y de las ATM en cada visita posterior con el fin de poder determinar si se están eliminando los signos y síntomas.

Cuando la férula alivia los síntomas, probablemente se ha realizado un diagnóstico correcto y el tratamiento ha sido satisfactorio. Si los síntomas no ceden ni mejoran, debe volver a valorarse la férula para comprobar que ajusta bien y que los contactos oclusales son correctos. Si estos factores son correctos y el paciente la lleva según las instrucciones recibidas, es probable que no se haya influido en el origen del trastorno. O el diagnóstico inicial era incorrecto o el trastorno muscular es secundario a otra alteración. Como se ha comentado anteriormente, un tratamiento eficaz de un trastorno muscular secundario sólo puede conseguirse tras la eliminación del trastorno doloroso primario.

En ciertas ocasiones puede ser aconsejable la elaboración de una férula de estabilización mandibular. Los datos existentes sugieren que las férulas maxilares y mandibulares reducen los síntomas por igual³⁶. Las principales ventajas del tipo mandibular son que afecta menos al habla y que su estética puede ser mejor. Las exigencias oclusales de la férula mandibular son exactamente las mismas que las de un aparato maxilar (fig. 15-21). Sin embargo, como los incisivos superiores están inclinados en sentido labial, es imposible desarrollar un tope anterior en el aparato mandibular que sea perpendicular al eje longitudinal de los incisivos superiores. Por tanto, no se pueden usar con garantías los músculos para identificar la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos. A la hora de fabricar una férula mandibular, el odontólogo sólo puede confiar en la técnica de manipulación manual bilateral para localizar la posición de estabilidad articular.

FÉRULA DE REPOSICIONAMIENTO ANTERIOR

Descripción y objetivos terapéuticos

La férula de reposicionamiento anterior es un aparato interoclusal que facilita que la mandíbula adopte una posición más anterior que la de intercuspidad. Puede ser útil en el tratamiento de ciertas alteraciones discales debido a que la reposición anterior del disco puede ayudar a proporcionar una relación cóndilo-disco mejor,

permitiendo que los tejidos blandos se adapten o reparen de una manera mejor (fig. 15-22). El objetivo del tratamiento no es alterar permanentemente la posición mandibular, sino sólo modificar la posición temporalmente, con el fin de facilitar la adaptación de los tejidos retrodiscales. Una vez producida la adaptación tisular, la férula se elimina, lo que permite que el cóndilo asuma la posición musculoesqueléticamente estable y funcione sobre los tejidos fibrosos de adaptación sin provocar dolores (cap. 13).

Indicaciones

La férula de reposicionamiento anterior se utiliza fundamentalmente para tratar alteraciones discales (fig. 15-23). A veces puede ser útil en pacientes con ruidos articulares (p. ej., un clic simple o recíproco). El bloqueo intermitente o crónico de la articulación puede tratarse también con una férula de este tipo. Algunos trastornos inflamatorios se tratan con esta férula, especialmente cuando un posicionamiento ligeramente anterior de los cóndilos resulta más cómodo para el paciente (p. ej., en la retrodiscitis).

Técnica de elaboración simplificada

Al igual que la férula de estabilización, el aparato de reposicionamiento anterior es un dispositivo de acrílico duro de arcada completa que se puede utilizar en ambas arcadas dentales. Sin embargo, es preferible usar la arcada superior, ya que puede prepararse con más facilidad una rampa guía para dirigir la mandíbula hacia la posición adelantada deseada. Con una férula mandibular, la rampa guía no alcanza esta posición adelantada con tanta facilidad, y esto hace que la mandíbula no se controle tan bien. En otras palabras, el paciente puede colocar con más facilidad la mandíbula hacia atrás llevando la férula mandibular.

Preparación y ajuste de la férula. El paso inicial en la elaboración de un aparato de reposicionamiento anterior maxilar es idéntico al de la elaboración de una férula de estabilización (fig. 15-24). Se construye el tope anterior y se adapta el aparato a los dientes superiores. Dado que la resina acrílica que se extiende sobre las superficies labiales de los dientes maxilares no es necesaria para los fines de oclusión, puede retirarse para mejorar la comodidad y la estética. Esto puede ser importante si el paciente tiene que usar el aparato durante el día. No es frecuente este uso del aparato durante el día, como se describe en el capítulo 13, pero es una opción.

Localización de la posición anterior correcta. La clave del éxito de la elaboración de una férula de reposicionamiento anterior eficaz reside en encontrar la posición más adecuada para eliminar los síntomas del paciente. Se utiliza para ello el tope anterior. Se ajusta la superficie del tope para que sea plana y perpendicular a los ejes largos de los incisivos mandibulares. El tope no debe aumentar significativamente la dimensión vertical (el aparato debe ser lo más delgado posible). Al igual que para el aparato de estabilización, el paciente abre y cierra la boca varias veces sobre el tope. Cuando los incisivos están en oclusión con él, los dientes posteriores deben cerrarse, pero sin un contacto real con la parte posterior del aparato. Si se produce un contacto, es necesario hacer más fina la parte posterior. Una vez hecho esto, el paciente vuelve a cerrar la boca sobre el tope y se valoran los síntomas articulares. Si se han eliminado con sólo el aumento de la dimensión vertical y la mejora de la estabilidad articular proporcionada por el tope, se prepara una férula de estabilización como antes se ha descrito.

Si el dolor articular y el clic no han desaparecido, se indica al paciente que realice una ligera protrusión y que abra y cierre la boca en esta posición (fig. 15-25). Se vuelve a valorar la presencia de síntomas articulares y se localiza y se marca la posición anterior que elimina el clic con papel de marca rojo mientras el paciente golpea en el tope. La posición utilizada debe ser la que se encuentre a la distancia anterior



FIGURA 15-21 A, Férula de estabilización mandibular. B, Vista oclusal de una férula de estabilización mandibular en la que se han marcado con papel de articular los contactos y la guía excéntrica. Vistas laterales derecha (C) e izquierda (D) en la posición musculoesqueléticamente estable. Vistas laterales derecha (E) e izquierda (F) durante un movimiento excéntrico de la mandíbula. Se muestra la guía canina.

más corta de la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, la RC) y elimine los síntomas. Una vez marcada esta posición, se retira la férula y se realiza un surco de aproximadamente 1 mm de profundidad en el área de contacto con una fresa redonda pequeña (fig. 15-26). Esto proporcionará una localización de contacto positivo para el incisivo mandibular. A continuación se vuelve a colocar la férula en la boca y el paciente localiza el surco y golpea en él. Una vez hallada la localización adecuada para el incisivo, el paciente abre y cierra la boca, volviendo a esta posición, mientras se valoran los síntomas articulares. No debe haber ningún ruido articular durante la apertura y el cierre. Debe reducirse o eliminarse también el dolor articular al apretar los dientes. Sin embargo, el dolor miógeno originado en el pterigoideo lateral superior no se eliminará, puesto que este músculo está activo al apretar los dientes. Las técnicas de manipulación funcional pueden ser útiles para diferenciar este dolor (cap. 9).

Si no se observan signos ni síntomas, se verifica esta posición como la posición anterior correcta para la férula. Si continúan existiendo

síntomas articulares, la posición no es satisfactoria y debe volver a determinarse.

Debe señalarse que no se consigue una relación cóndilo-disco más favorable incrementando el grosor del aparato. Es el reposicionamiento anterior del cóndilo sobre el disco lo que mejora la relación y elimina el clic. No es necesario preparar el aparato más grueso al estar posicionado más anteriormente.

El objetivo terapéutico de la férula de reposicionamiento anterior es la eliminación de los ruidos articulares y el dolor. Sin embargo, aunque la eliminación de los ruidos articulares puede ayudar a determinar la posición mandibular correcta, la ausencia de ruidos no indica necesariamente que el cóndilo repose sobre la zona intermedia del disco. Tanto la artrografía³⁷ como la tomografía computarizada (TC)³⁸ han demostrado que, aunque se eliminan los ruidos articulares con la férula de reposicionamiento anterior, algunos discos continúan estando desplazados o luxados. Se ha sugerido, pues, el empleo de técnicas más sofisticadas, como la artroscopia³⁹ o la resonancia

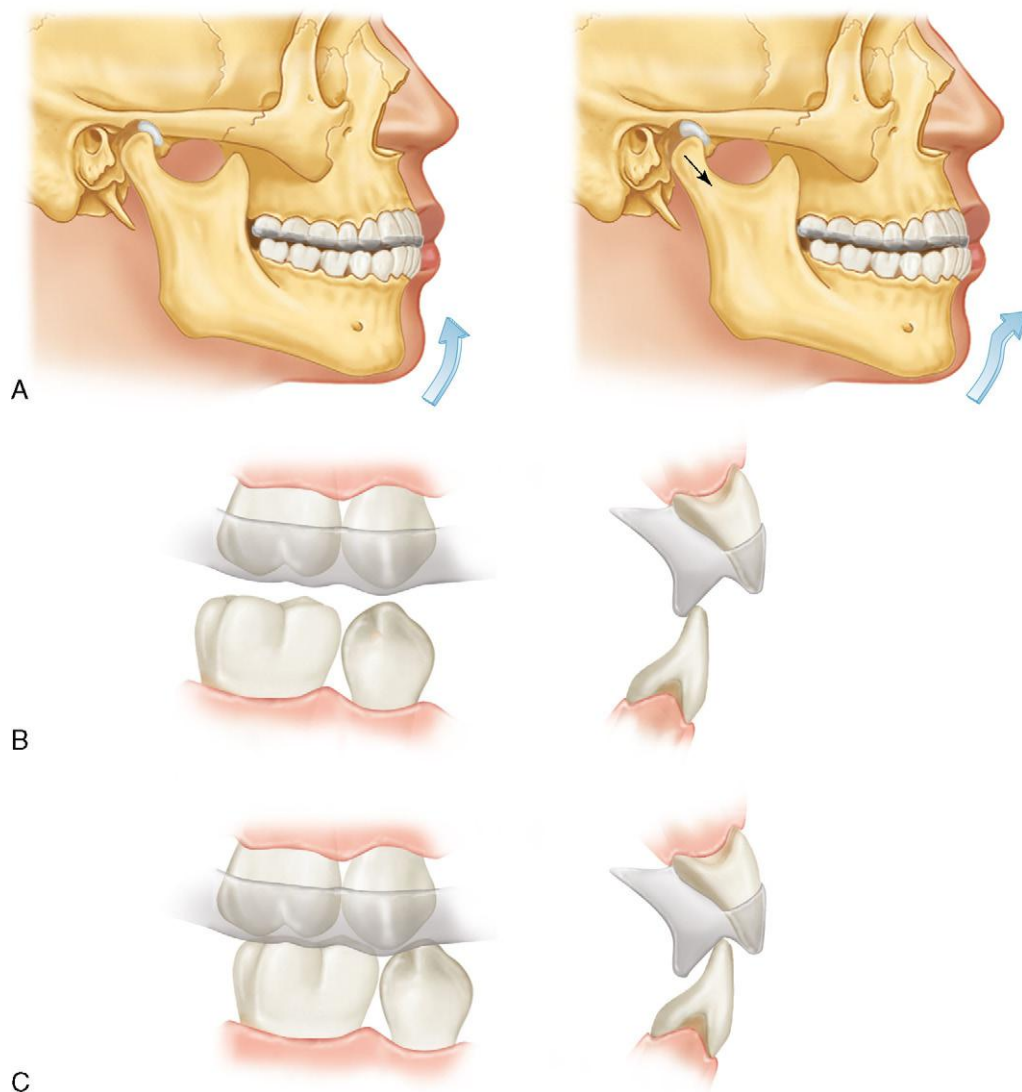


FIGURA 15-22 **A**, El aparato de reposicionamiento anterior hace que la mandíbula adquiera una posición más adelantada, creando temporalmente una relación cóndilo-disco más favorable. **B**, Durante el cierre normal, los dientes anteriores mandibulares contactan en la rampa guía anterior proporcionada por el aparato maxilar. **C**, A medida que la mandíbula va cerrando para ocluir, la rampa hace que se deslice hacia delante a la posición deseada. Esta posición elimina la alteración discal. En la posición adelantada deseada, todos los dientes contactan para mantener la estabilidad de la arcada.

magnética (RM)^{40,41}, para facilitar la localización de la posición mandibular óptima de la férula. Indudablemente, esto sería de gran ayuda, pero es probable que a la mayoría de los clínicos esta técnica les resulte inaplicable y costosa. Así pues, puede ser más factible establecer inicialmente la posición con el empleo de los ruidos articulares clínicos y, si la férula no logra reducir los síntomas, recurrir a las técnicas más sofisticadas.

Cuando se han eliminado los síntomas articulares y se ha verificado el tope anterior, se retira la férula de la boca del paciente y se añade la resina acrílica autopolimerizable al resto de la superficie oclusal con el fin de establecer todos los contactos oclusales.

NOTA. El tope anterior no debe cubrirse con la resina acrílica.

Se coloca un exceso de material acrílico en el área palatina anterior, que se situará en posición lingual a los dientes anteriores mandibulares cuando se realice la oclusión. El material acrílico de endurecimiento se seca con una jeringa de aire y se enjuaga con agua

caliente, y a continuación se vuelve a colocar en la boca del paciente. Se indica al paciente que cierre lentamente en el área del surco sobre el tope anterior. El cierre inicial puede facilitarse enseñando al paciente cómo conseguir la posición adecuada. Puesto que puede que éste no sea capaz de ocluir directamente en el surco, se aconseja conseguir una posición ligeramente más adelantada; una vez establecido el contacto con el tope anterior, el paciente puede retrasar lentamente la mandíbula hasta percibir el surco. De este modo no se altera la polimerización del acrílico, que formará la rampa guía anterior. Cuando se nota que los dientes anteriores están en contacto con el surco en el tope anterior, se verifica la posición abriendo y cerrando la boca varias veces. Cuando la resina se endurece, e inmediatamente antes de que produzca calor, se retira la férula y se deja en reposo en la mesa de polimerización.

Ajuste de la oclusión. Al igual que la férula de estabilización, la férula de reposicionamiento anterior requiere unos contactos oclusales planos para todos los dientes en oclusión. La diferencia de esta férula es la rampa guía anterior, que obliga a la mandíbula a adoptar una posición más anterior a la posición intercuspídea (fig. 15-27).

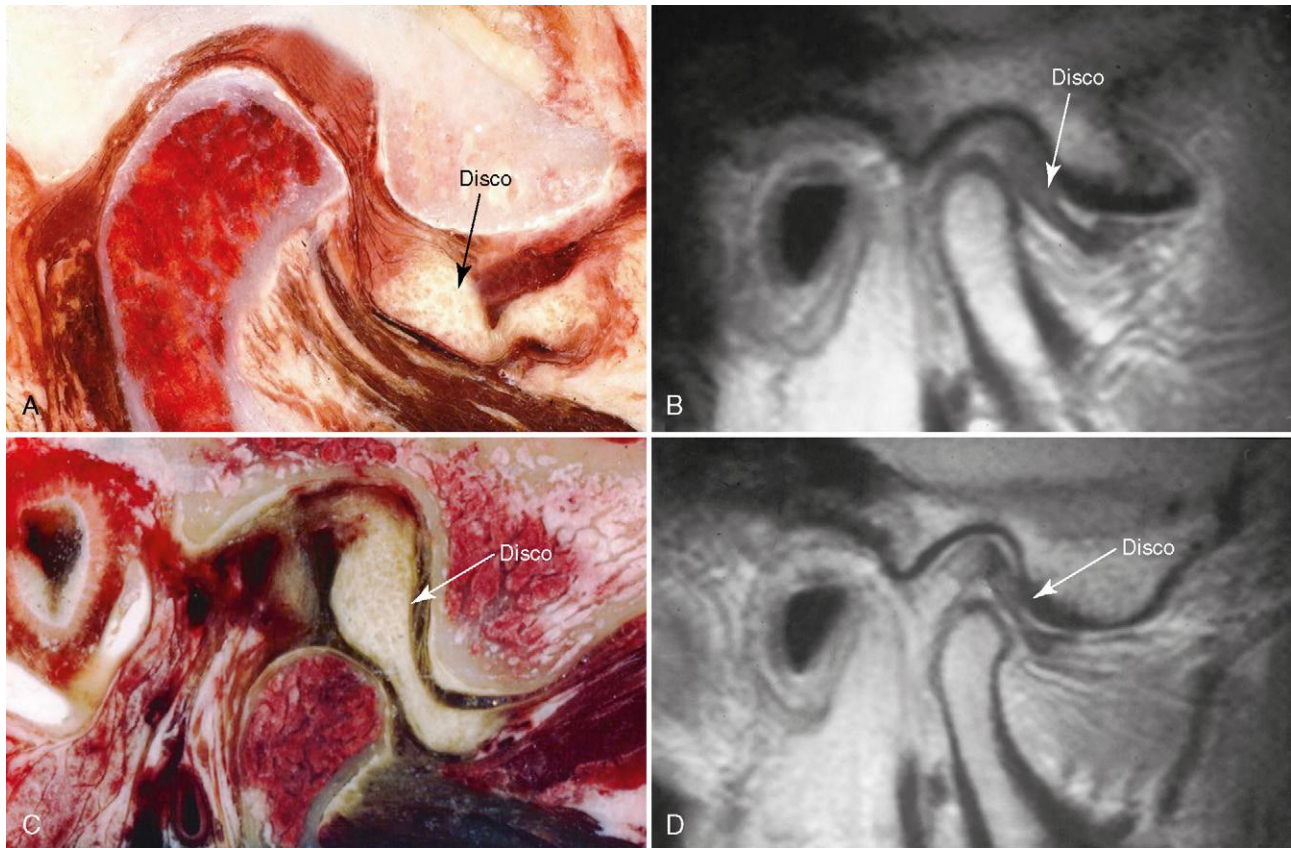


FIGURA 15-23 El objetivo de un aparato de reposicionamiento anterior es adelantar temporalmente la mandíbula en un intento de mejorar la relación cóndilo-disco. **A**, Esta muestra revela una luxación discal. **B**, La RM muestra una luxación del disco anterior al cóndilo. **C**, Cuando la mandíbula se lleva hacia delante, el cóndilo se reposiciona sobre el disco. Ésta es una posición terapéutica temporal que estimulará la adaptación de los tejidos retrodiscales. (Cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)



FIGURA 15-24 La fabricación de un aparato de reposicionamiento anterior empieza con la misma estructura básica utilizada en un aparato de estabilización. En este caso se ha colocado un tope en una zona anterior.

Se valora la férula y se eliminan los excesos con una rueda de goma dura en el torno. Se alisa la resina acrílica con una fresa acrílica en una pieza de mano de baja velocidad. Se establecen contactos oclusales planos para los dientes posteriores y sólo se alisa la rampa lingual grande de la zona anterior. Se vuelve a colocar la férula en la boca y el paciente la cierra en una posición adelantada. Después de morder varias veces sobre papel de articular rojo, se retira el aparato

y se valora. Deben existir contactos claros visibles en todas las puntas de las cúspides. En muchos casos, la resina se contraerá ligeramente durante el fraguado, por lo que las puntas de las cúspides no podrán llegar a las zonas profundas de las huellas y se producirán marcas circulares. En estos casos debe reducirse la resina alrededor de cada huella, permitiendo que las cúspides contacten por completo en las fosas sobre las puntas de sus cúspides. Una férula bien ajustada permite un contacto uniforme y simultáneo en todos los dientes en la posición adelantada establecida (fig. 15-28, *A*). Si el paciente desea realizar una retrusión de la mandíbula, la rampa guía anterior prominente contactará con los incisivos mandibulares y durante el movimiento de cierre volverá a colocar la mandíbula en la posición adelantada deseada (fig. 15-28, *B-F*). La rampa se construye en forma de una superficie de deslizamiento lisa para que no fomente el bloqueo dentario en ninguna posición.

Criterios finales para las férulas de reposicionamiento anterior. Una férula de reposicionamiento anterior debe cumplir los cinco criterios siguientes antes de ser entregada al paciente:

1. La férula debe ajustar con precisión en los dientes maxilares con total estabilidad y retención cuando está en contacto con los dientes mandibulares y cuando se comprueba mediante palpación digital.
2. En la posición adelantada establecida, todos los dientes mandibulares deben contactar con una fuerza uniforme, con las puntas de las cúspides contactando contra superficies planas.
3. La posición anterior establecida por la férula debe eliminar los síntomas articulares durante la apertura y el cierre desde esta posición.



FIGURA 15-25 Localización de la posición anterior deseada. **A**, Relación de los dientes anteriores con el tope anterior en relación céntrica. Sin embargo, esta posición no disminuye el dolor ni el clic asociado con el desplazamiento discal. **B**, La mandíbula del paciente protruye ligeramente hasta que se produce un movimiento de apertura y cierre que elimina el clic doloroso. Se marca la zona de contacto sobre el tope anterior con papel de articular en esta posición. **C**, La marca señalada como RC es la posición musculoesqueléticamente estable del cóndilo y la marca señalada como PA es la posición terapéutica anterior del cóndilo que elimina el clic de la ATM.



FIGURA 15-26 Existen dos marcas de contacto: el contacto de relación céntrica (RC) y la posición anterior deseada que elimina los síntomas del trastorno discal (PA). En el contacto del tope anterior, que elimina el clic doloroso, se realiza un surco con una fresa redonda pequeña. Esto facilitará al paciente el restablecimiento de la posición mandibular deseada.

4. En la amplitud del movimiento de retrusión, la rampa guía de retrusión lingual debe contactar y con el cierre debe dirigir la mandíbula hacia la posición adelantada establecida.
5. Debe pulirse la férula, que habrá de ser compatible con las estructuras de los tejidos blandos adyacentes.

Instrucciones y ajustes. Al igual que con la férula de estabilización, se dan instrucciones al paciente sobre la colocación y extracción de la férula de reposicionamiento anterior, así como sobre la forma adecuada de mantenimiento. Se indica al paciente que lleve la férula por la noche; durante el día no debe utilizarse para que el funcionamiento normal del cóndilo estimule el desarrollo de un tejido conjuntivo fibroso en el tejido retrodiscal. Al paciente se le deben proporcionar instrucciones de autorregulación física para reducir la carga sobre las estructuras articulares durante el día. Si el paciente experimenta algún dolor durante el día, puede utilizar el aparato por el día durante cortos períodos de tiempo para reducirlo. Tan pronto como remita el dolor, el uso del aparato se limitará a las horas nocturnas (v. caps. 13 y 16).

Algunos clínicos prefieren usar un aparato de reposicionamiento anterior mandibular, ya que puede lograr una mayor aceptación funcional y estética. Los aspectos funcionales y estéticos únicamente tienen importancia si el aparato va a utilizarse durante el día. Como ya hemos explicado, esto no es lo habitual en la mayoría de los pacientes con desplazamientos y luxaciones discales con reducción. Si se usa un

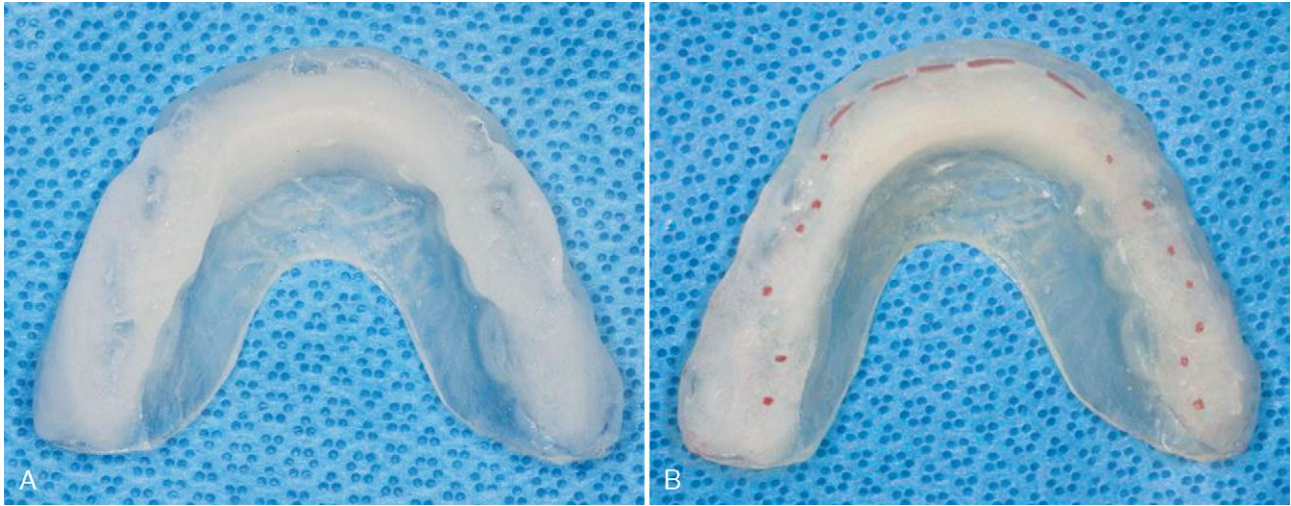


FIGURA 15-27 Se añade un material acrílico autopolimerizable a todas las áreas de oclusión de la férula, excepto el tope anterior. Se forma una prominencia de resina lingual a los futuros contactos de los dientes anteriores mandibulares. Esto formará la rampa guía retrusiva. Se instruye al paciente a que cierre hacia delante sobre el surco y a que lleve lentamente la mandíbula hacia atrás a la zona en la que se siente el surco. **A**, Impresión de los dientes mandibulares en la posición terapéutica adelantada. **B**, Ajuste final del aparato, que permite el contacto uniforme de todos los dientes en la posición terapéutica anterior.

aparato mandibular, hay que explicar al paciente que se debe mantener la posición adelantada impuesta por el aparato. Para uso nocturno es mejor un aparato maxilar, ya que el paciente no puede mantener conscientemente la posición adelantada. Es probable que durante el sueño la mandíbula presente una retrusión y el aparato maxilar (con la rampa de protrusión prominente) limite mejor este movimiento.

El período de tiempo durante el que ha de llevarse la férula vendrá determinado por el tipo, grado y cronicidad del trastorno. El estado de salud y la edad del paciente son también factores importantes para el tratamiento (v. cap. 13).

Es importante volver a señalar que el aparato de reposicionamiento anterior no está diseñado para mantener la mandíbula colocada permanentemente en una posición anterior. Se diseña para disminuir temporalmente la carga sobre los tejidos retrodiscales, lo que permite que estos tejidos se adapten. Una vez adaptados los tejidos retrodiscales a la fibrosis, la mandíbula puede asumir con comodidad la posición musculoesqueléticamente estable para funcionar. A pesar de que esta articulación ya no presenta dolor, el disco permanece desplazado, por lo que puede continuar el clic. De esta manera, se ayuda a la reparación o adaptación natural de la articulación (fig. 15-29). En el capítulo 13 se proporciona información adicional y estudios de apoyo.

PLANO O PLACA DE MORDIDA ANTERIOR

Descripción y objetivos terapéuticos

El plano de mordida anterior es un aparato acrílico duro que se lleva en los dientes maxilares y proporciona un contacto tan sólo con los dientes mandibulares anteriores (fig. 15-30). Con él se pretende fundamentalmente desencajar los dientes posteriores y eliminar, por tanto, su influencia en la función del sistema masticatorio.

Indicaciones

Se ha sugerido el empleo del plano de mordida anterior⁴²⁻⁴⁵ para el tratamiento de los trastornos musculares relacionados con una inestabilidad ortopédica o con un cambio agudo del estado oclusal. También puede utilizarse para tratar la actividad parafuncional, aunque sólo durante períodos de tiempo cortos. Pueden producirse algunas complicaciones importantes cuando se utiliza un plano de mordida anterior o cualquier aparato que cubra sólo una parte de una arcada. Los dientes posteriores sin oposición pueden sufrir una supraerupción. Si se lleva el aparato de manera continua durante

varias semanas o meses, hay una gran probabilidad de que los dientes mandibulares posteriores, sin oposición, presenten una erupción. Si esto ocurre y se retira el aparato, los dientes anteriores dejarán de contactar y el resultado será una mordida abierta anterior (fig. 15-31).

El tratamiento con un plano de mordida anterior debe ser objeto de una estrecha vigilancia y sólo debe recomendarse durante períodos de tiempo breves. Puede conseguirse el mismo efecto terapéutico con una férula de estabilización, que por lo general es una mejor elección. Cuando se construye y se ajusta una férula de arcada completa, no puede producirse una supraerupción, independientemente del tiempo durante el cual se lleve colocada.

Recientemente se ha comercializado un nuevo aparato que resulta útil en el tratamiento de las cefaleas. El inventor⁴⁶ de este aparato le dio el nombre de Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension Suppression System (NTI TSS) o NTI. El concepto no es nuevo; se trata sólo de una idea resucitada de la literatura con respecto a las placas de mordida anterior. De hecho, se trata de una placa de mordida anterior que sólo permite la oclusión de los incisivos centrales. El artículo inicial sugería que el NTI era sólo ligeramente más eficaz que los aparatos estándar para la reducción de las cefaleas⁴⁷. Sin embargo, los autores de este estudio no compararon el NTI con un aparato de estabilización, que habría representado el estándar para la terapia con aparatos. En lugar de eso, lo compararon con una cubeta de blanqueamiento, que nunca había sido evaluada en relación con las cefaleas. Comparar dos objetos desconocidos es un fracaso total de la investigación y sus resultados no sirven. En un ensayo paralelo aleatorizado doble ciego diseñado más científicamente⁴⁸, el NTI no fue más eficaz que un aparato de estabilización para los síntomas de los TTM y las cefaleas. Al Quran⁴⁹ observó también que el NTI no era más eficaz que un aparato de estabilización para los TTM. En otro estudio aleatorizado, controlado y bien diseñado⁵⁰, el NTI no fue tan eficaz como un aparato de estabilización en casi todos los parámetros medidos. De hecho, un hallazgo muy interesante fue que 1 de cada 15 pacientes desarrolló una mordida abierta anterior con el NTI, mientras que ninguno de los pacientes que llevaban un aparato de estabilización presentó alteraciones oclusales. Esto sugiere que el NTI supone un factor de riesgo más importante para los cambios permanentes en la oclusión que el aparato de estabilización (fig. 15-32).

Casi no existen dudas con respecto a que los aparatos oclusales pueden reducir algunas cefaleas en algunos individuos⁵¹⁻⁵⁴. Lo que ha



FIGURA 15-28 Aspecto clínico del aparato de reposicionamiento anterior. **A**, Vista anterior con la mandíbula en una posición más adelantada, creando una relación cóndilo-disco más favorable. **B**, Durante el cierre normal de los dientes anteriores mandibulares, el contacto en la rampa guía anterior es proporcionado por la férula maxilar. **C y D**, Al cerrar la mandíbula en oclusión, la rampa hace que se desplace hacia delante, hacia la posición deseada. **E y F**, Esta posición elimina el trastorno discal.

de investigarse más son los tipos de cefaleas que responden a según qué aparato, ya que actualmente se carece de datos al respecto. El aparato ideal debe tener una efectividad máxima con mínimos efectos adversos y también ha de ser rentable. La profesión odontológica es responsable de determinar científicamente la eficacia y los factores de riesgo antes de aceptar un nuevo método de tratamiento. La facilidad de fabricación ha de tenerse en cuenta sólo después de haber comprobado que la eficacia y los factores de riesgos son iguales o mejores que un tratamiento estándar que ha sido comprobado a lo largo del tiempo.

PLANO O PLACA DE MORDIDA POSTERIOR

Descripción y objetivos terapéuticos

El plano de mordida posterior suele construirse para los dientes mandibulares y consiste en áreas de material acrílico duro situadas

sobre los dientes posteriores y conectadas mediante una barra lingual metálica (fig. 15-33). Los objetivos terapéuticos del plano de mordida posterior son producir modificaciones importantes en la dimensión vertical y el reposicionamiento mandibular.

Indicaciones

Se ha recomendado el empleo de planos de mordida posterior en casos de pérdida grave de la dimensión vertical o cuando es necesario producir cambios importantes en el reposicionamiento anterior de la mandíbula⁵⁵. Algunos clínicos^{56,57} han sugerido que este aparato puede ser utilizado por deportistas para mejorar su rendimiento. Sin embargo, en la actualidad no existen pruebas científicas que respalden esta teoría^{58,59}.

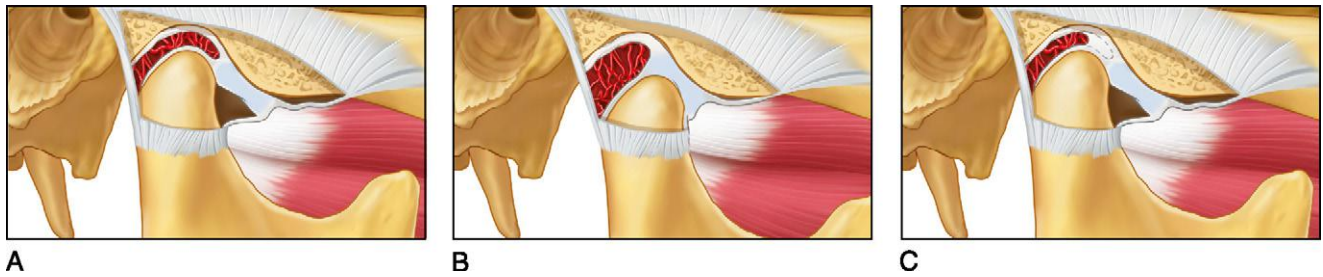


FIGURA 15-29 A, Disco luxado anteriormente con el cóndilo articulado en los tejidos retrodiscales; esto produce dolor. B, Se coloca un aparato de reposicionamiento anterior en la boca para llevar al cóndilo hacia delante alejándolo de los tejidos retrodiscales y colocándolo sobre el disco. Esta relación disminuye la carga sobre los tejidos retrodiscales, lo que disminuye el dolor. C, Una vez adaptados los tejidos, se retira el aparato, lo que permite que el cóndilo adopte la posición musculoesqueléticamente estable. El cóndilo funciona ahora sobre tejidos fibróticos adaptados, lo que hace que la articulación funcione sin dolor. Sin embargo, al estar desplazado el disco, puede aparecer un clic.

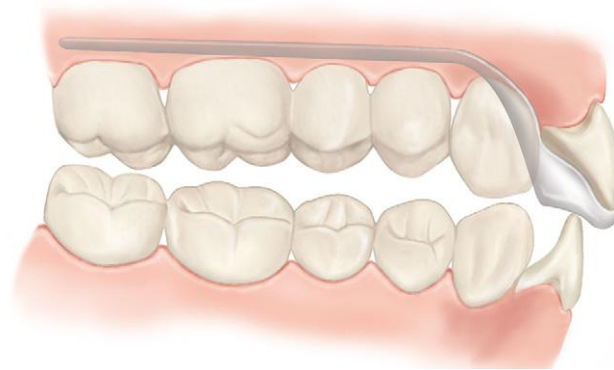


FIGURA 15-30 Plano o placa de mordida anterior. Este aparato proporciona contactos oclusales sólo en los dientes anteriores.

El uso de este aparato puede estar indicado en ciertas alteraciones discales, aunque este aparato no ha sido bien estudiado para estos trastornos. Al igual que el plano de mordida anterior, la principal preocupación que conlleva esta férula es que establece una oclusión con tan sólo una parte de la arcada, por lo que crea la posibilidad de una supraerupción de los dientes sin oposición y/o una intrusión de los dientes ocluidos (fig. 15-34). Debe desaconsejarse su empleo constante y a largo plazo. En la mayoría de los casos, cuando se tratan alteraciones discales, debe incluirse la totalidad de la arcada, como ocurre con las férulas de reposicionamiento anterior.

FÉRULA PIVOTANTE

Descripción y objetivos terapéuticos

La férula pivotante es un aparato de material acrílico duro que cubre una arcada y suele proporcionar un único contacto posterior en cada cuadrante (fig. 15-35). Este contacto se establece generalmente lo más hacia atrás posible. Cuando se aplica una fuerza superior bajo el mentón, se tiende a empujar los dientes anteriores para que se junten y a una retrusión de los cóndilos alrededor del punto de pivotación posterior.

Indicaciones

La férula pivotante se desarrolló inicialmente con la idea de que reduciría la presión interarticular y descargaría, por tanto, las superficies articulares. Se pensó que esto era posible cuando los dientes anteriores se acercaban, creando un fulcro alrededor del segundo molar y pivotando el cóndilo hacia abajo y hacia atrás, separándolo de la fosa. Sin embargo, este efecto puede producirse sólo si las fuerzas que cierran la mandíbula están situadas por delante del pivote. Lamentablemente, las fuerzas de los músculos elevadores están situadas principalmente por detrás del pivote, lo cual no permite que

se produzca una acción de pivotación (fig. 15-36). Aunque inicialmente se sugirió⁴³ que este tratamiento sería útil para tratar los ruidos articulares, en la actualidad parece que la férula de reposicionamiento anterior es más apropiada para este fin, puesto que proporciona un mejor control de los cambios de posición. Quizás uno de los efectos positivos que puede ofrecer una férula pivotante en un paciente con desplazamiento o luxación discal es que el pivote no limita la posición mandibular, por lo que el paciente puede cerrar la boca y colocar la mandíbula más anteroinferior para evitar el pivote. En este caso, el cóndilo se situaría por fuera de los tejidos retrodiscales, ejerciendo un efecto terapéutico sobre la alteración⁶⁰. Esta hipótesis es muy especulativa, y es necesario seguir investigando para poder confirmar si este aparato tiene alguna utilidad en odontología.

También se ha recomendado el empleo de la férula pivotante para el tratamiento de los síntomas debidos a la osteoartritis de las ATM⁶¹. Asimismo se ha sugerido la colocación de esta férula y de vendajes elásticos desde el mentón hasta la parte superior de la cabeza para reducir las fuerzas aplicadas en la articulación. La fuerza manual extrabucal aplicada al mentón puede utilizarse también para reducir la presión intraarticular.

Los estudios realizados^{34,62,63} indican que una férula pivotante sin aplicación de fuerza extrabucal coloca realmente los cóndilos en una posición anterosuperior en las fosas. Así pues, no descarga las ATM⁶⁴. Sin embargo, en otro estudio, Moncayo⁶⁵ comprobó que, cuando los pacientes juntan los labios y muerden sobre un aparato pivotante bilateral, el cóndilo desciende por término medio 1,3 mm en la fosa articular, tal como demuestran las tomografías. Estos estudios contradictorios confirman la necesidad de seguir investigando.

El único aparato que puede alejar normalmente el cóndilo de la fosa es un aparato de pivote unilateral. En tal caso, si se coloca en la región del segundo molar, el cierre de la mandíbula provocará sobre ella una carga en la articulación contralateral y descargará ligeramente la articulación ipsilateral (es decir, aumentará el espacio discal)³⁴. La biomecánica de esta férula podría parecer indicada para el tratamiento de una luxación discal unilateral aguda sin reducción. Sin embargo, en la actualidad no existen datos científicos que indiquen que un tratamiento de este tipo sea eficaz para reducir el disco. Esta férula no debe usarse durante más de 1 semana, puesto que puede causar una intrusión del segundo molar utilizado como pivote (fig. 15-37).

FÉRULA BLANDA O RESILIENTE

Descripción y objetivos terapéuticos

La férula blanda es un aparato construido con material resiliente que suele adaptarse a los dientes maxilares. Los objetivos terapéuticos consisten en obtener un contacto uniforme y simultáneo con los dientes opuestos. En muchos casos, esto es difícil de conseguir, puesto que la mayoría de los materiales blandos son difíciles de ajustar con precisión.



FIGURA 15-31 A, Este paciente ha llevado este plano o placa de mordida anterior constantemente durante casi un año. Incluso con el aparato en su sitio, el segundo molar mandibular parece estar en oclusión. Mientras se estuvo utilizando el aparato, se produjo una supraerupción de los molares sin antagonistas. B, Al retirar la placa e indicar al paciente que realizara una oclusión, sólo el segundo molar erupcionado contactaba con el molar maxilar. El uso de este aparato ha creado una mordida abierta anterior.



FIGURA 15-32 A, Este paciente ha llevado este plano o placa de mordida anterior durante más de un año. B, Cuando se retiró el aparato, el paciente sólo podía ocluir en los segundos molares. Este desplazamiento de la mordida no se debía, probablemente, a la sobreerupción de los dientes, sino más bien a un desplazamiento de la posición del cóndilo. El uso de este aparato ha creado una mordida abierta anterior.



FIGURA 15-33 Plano o placa de mordida posterior. Este aparato proporciona tan sólo contacto en los dientes posteriores. Existen muy pocos datos que apoyen el uso de este tipo de aparatos.

Indicaciones

Se han recomendado los aparatos blandos para diversos usos. Lamentablemente, existen pocas pruebas que respalden muchos de estos usos. Ciertamente, la indicación más frecuente es como aparato

protector para aquellas personas que puedan sufrir traumatismos en las arcadas dentarias (fig. 15-38). Los aparatos de protección para los deportistas reducen las posibilidades de lesión de las estructuras bucales cuando se sufre un traumatismo⁶⁶⁻⁶⁸.

También se han recomendado las férulas blandas para los pacientes que presentan un grado elevado de bruxismo y apretamiento de dientes^{43,69}. Parece razonable que deban ayudar a disipar algunas de las fuerzas de carga intensas que se producen durante la actividad parafuncional. No se ha demostrado que los aparatos blandos reduzcan la actividad de bruxismo. De hecho, en un estudio, Oke-son¹⁹ comprobó que la actividad EMG nocturna de los maseteros estaba aumentada en 5 de 10 individuos con aparatos blandos; en el mismo estudio, 8 de 10 individuos presentaron una reducción significativa de la actividad EMG nocturna con una férula de estabilización. (Sólo un individuo presentó una reducción de la actividad con la férula blanda.) Otros estudios^{70,71} en los que se ha valorado la eficacia de las férulas duras y blandas para estos síntomas han mostrado que, aunque las segundas pueden reducirlos, las primeras parecen hacerlo con mayor rapidez y eficacia. Parece que los aparatos duros reducen la actividad EMG de los músculos masetero y temporal más que los aparatos blandos mientras se aprietan los dientes bajo control⁷². En un estudio más reciente⁷³ se ha podido comprobar que el uso de aparatos blandos durante poco tiempo alivió los síntomas de los TTM más que el tratamiento



FIGURA 15-34 A, Este paciente ha llevado este plano o placa de mordida posterior de manera continuada durante más de 2 años. Con la placa colocada en su sitio, todos los dientes anteriores contactan. B, Cuando se retira, los dientes posteriores ya no contactan en la posición de intercuspidad. La placa ha causado una intrusión de los dientes posteriores o ha permitido una supraerupción de los dientes anteriores, o ambas cosas. C, Vista anterolateral de otro paciente que utilizó un aparato de mordida posterior durante varios años. Los dientes anteriores están en oclusión. D, Al retirar el aparato, se produce una mordida abierta posterior muy significativa. Este cambio oclusal no deseado representa el principal inconveniente de este tipo de aparato oclusal.

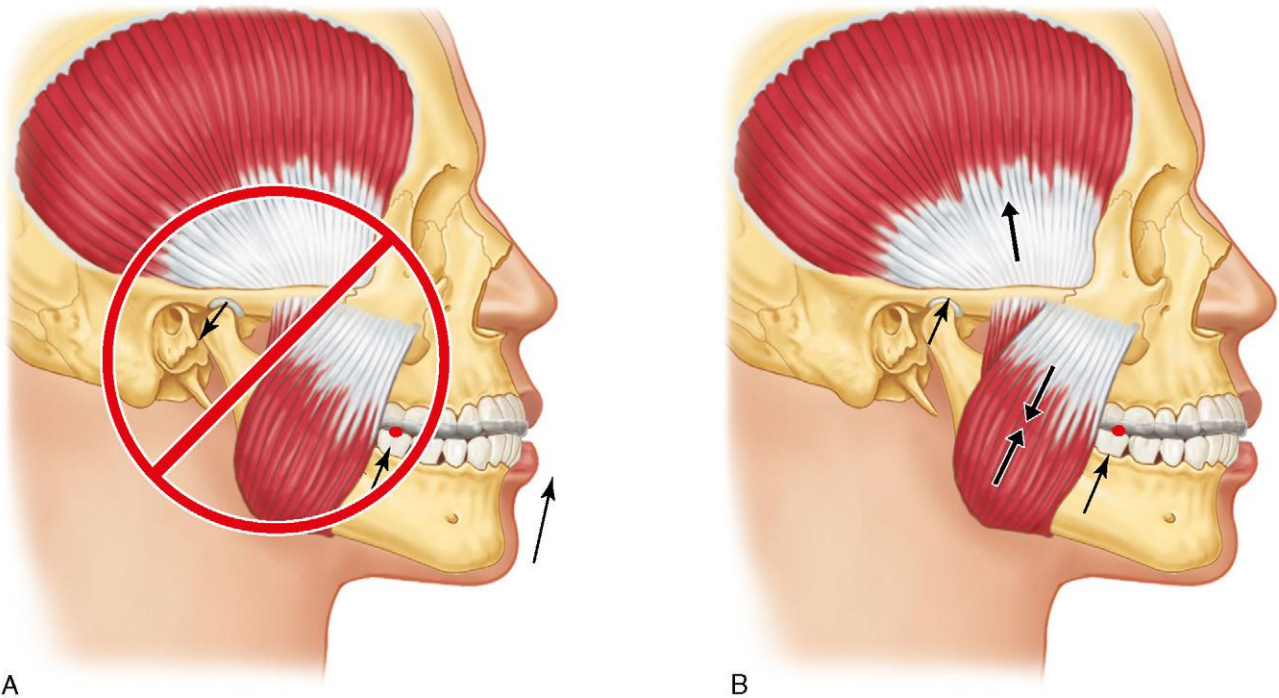


FIGURA 15-35 Férula pivotante posterior. Muchos especialistas clínicos creen que este aparato (A) causará una distracción condílea; sin embargo, esto no se ha documentado. Dado que el pivote es anterior a la fuerza de los músculos elevadores (masetero y temporal) (B), la articulación se sitúa en la posición musculoesqueléticamente estable mientras se aplica una fuerza a los dientes posteriores que contactan en el pivote. Los estudios realizados sugieren que una férula de este tipo provoca carga en las articulaciones, no descarga. La descarga sólo se produce si se aplica una fuerza extrabucal en sentido ascendente en el mentón.



FIGURA 15-36 Fotografía clínica de una férula pivotante mandibular. **A**, Vista oclusal. **C y D**, Sólo los contactos oclusales están en los primeros molares maxilares bilateralmente. Los datos no apoyan que este aparato disminuya la carga sobre la articulación. De hecho, los molares y las articulaciones probablemente reciben más carga. Existen muy pocos datos que apoyen el uso de este tipo de aparatos.

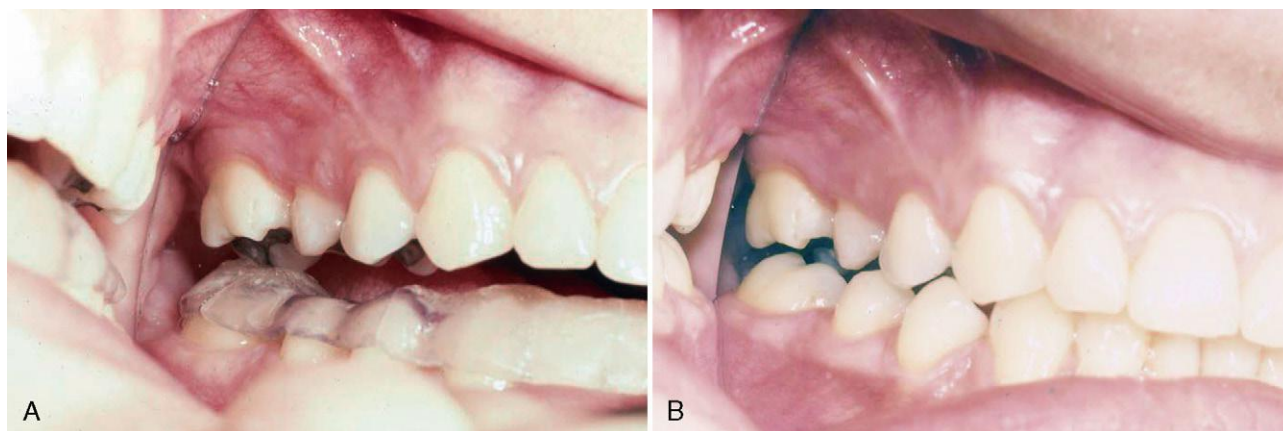


FIGURA 15-37 **A**, Fotografía clínica de una férula pivotante mandibular unilateral. La evidencia sugiere que un pivote unilateral puede disminuir la carga en la articulación ipsilateral mientras aumenta la carga en la articulación contralateral. Este aparato se llevó de manera continuada durante sólo 2 semanas en un intento por tratar un trastorno intracapsular. **B**, Cuando se retiró el aparato, se había producido un cambio en la oclusión. El primer molar maxilar se intruyó y perdió todo contacto oclusal. Existen muy pocos datos que apoyen el uso de este tipo de aparatos.

paliativo o la ausencia de tratamiento. Sin embargo, según otro estudio, las férulas blandas no son mejores que los aparatos que no ocluyen a la hora de reducir los síntomas de los TTM⁷⁴. Trulove y cols.⁷⁵ demostraron que tanto los aparatos duros como los blandos parecen reducir los síntomas de los TTM.

Los datos científicos existentes^{15,16,18-20,33,76-78} respaldan el empleo de férulas duras para la reducción de los síntomas relacionados con el apretamiento y el bruxismo. Las férulas blandas no están bien documentadas en la literatura científica, pero algunos estudios

recientes sugieren que pueden ser de gran ayuda en algunos pacientes durante breves períodos de uso^{79,80}.

Se ha recomendado el empleo de aparatos blandos en pacientes que presentan sinusitis crónicas o repetidas que hacen que los dientes posteriores sean extremadamente sensibles⁸¹. En algunos casos de sinusitis maxilar, los dientes posteriores (con raíces que se extienden hasta el área sinusal) son extremadamente sensibles a las fuerzas oclusales. Una férula blanda ayuda a reducir los síntomas mientras se aplica un tratamiento definitivo orientado a resolver la sinusitis.



FIGURA 15-38 Férula blanda o resiliente. Esta férula se utiliza fundamentalmente con fines de protección durante actividades deportivas.

Consideraciones terapéuticas comunes en el tratamiento mediante férulas y placas

Como se ha mencionado previamente, existen numerosas pruebas de investigación que indican que el tratamiento con aparatos oclusales es eficaz para reducir los síntomas en un 70-90% de los TTM. Sin embargo, continúa existiendo una gran controversia en cuanto al mecanismo exacto por el que los aparatos oclusales reducen los síntomas. En estudios anteriores, muchos autores llegaron a la conclusión^{6,15,16,18-20,76} de que estos aparatos reducen la actividad muscular (en especial la actividad parafuncional). Cuando disminuye la actividad muscular, se reduce el dolor miógeno. Esta disminución reduce a su vez las fuerzas aplicadas a las ATM y otras estructuras del sistema masticatorio. Al descender la carga soportada por dichas estructuras, los síntomas asociados disminuyen. Persiste cierta controversia sobre qué características específicas de una férula reducen la actividad muscular. Lamentablemente, muchos clínicos que han preparado férulas oclusales tienden a concluir que, al resolverse los síntomas, cambian sus diagnósticos predeterminados. Entonces aplican de inmediato un tratamiento permanente centrado en las características del sistema masticatorio que creen que se han visto afectadas por sus férulas. En algunos casos pueden estar en lo cierto, pero en otros este tratamiento puede ser completamente inadecuado.

Antes de iniciar un tratamiento permanente es preciso saber que existen al menos ocho características generales (comunes a todos los aparatos) que pueden explicar por qué los aparatos oclusales reducen los síntomas de los TTM. Es necesario estudiar cada una de estas posibilidades antes de prescribir un tratamiento oclusal permanente. Estas ocho consideraciones son las siguientes:

1. *Alteración del estado oclusal.* Todas las férulas oclusales modifican de manera temporal el estado oclusal existente. Este cambio, especialmente si conduce a un estado más estable y óptimo, reduce generalmente la actividad muscular y elimina los síntomas. Este concepto ha sido aceptado durante años y muchos autores suelen considerarlo como la única manera en la que los aparatos oclusales pueden influir en los síntomas de los TTM. Este enfoque refleja un punto de vista muy limitado y puede llevar al clínico a realizar cambios oclusales permanentes que son innecesarios. Antes de iniciar un cambio permanente, el clínico deberá considerar las otras siete características.
2. *Alteración de la posición condílea.* La mayoría de las férulas modifican la posición condílea, pasando a otra musculoesqueléticamente estable o más compatible estructuralmente. Este efecto sobre la articulación puede ser responsable de una reducción de los síntomas.

3. *Aumento de la dimensión vertical.* Todas las férulas interoclusales aumentan temporalmente la dimensión vertical del paciente. Este efecto es universal, independientemente de los objetivos terapéuticos. Se ha demostrado que los aumentos de la dimensión vertical pueden reducir temporalmente la actividad muscular⁸²⁻⁸⁴ y los síntomas^{85,86}. Por tanto, este cambio puede ser el responsable de la reducción de los síntomas.
4. *Consciencia cognitiva.* Los pacientes que llevan aparatos oclusales son más conscientes de su conducta funcional y parafuncional. El aparato actúa como recordatorio constante para modificar las actividades que influyen en el trastorno. Al aumentar la consciencia cognitiva se reducen los factores que contribuyen a producir el trastorno. El resultado es una disminución de los síntomas⁸⁷⁻⁹⁰. Esto es especialmente cierto cuando el paciente lleva a cabo técnicas de autorregulación física. De hecho, uno de los principales objetivos de la autorregulación física es hacer a los pacientes más conscientes de la posición de su mandíbula, de manera que puedan reducir los contactos dentarios y disminuir la actividad muscular.
5. *Cambio en el estímulo periférico al SNC.* Como se comentó en el capítulo 7, el bruxismo asociado al sueño parece originarse en el sistema nervioso central (SNC). Cualquier cambio en el estímulo sensitivo periférico parece tener un efecto inhibitorio en esta actividad del SNC⁹¹. Cuando se coloca un aparato oclusal entre los dientes, proporciona un cambio en el estímulo sensitivo periférico, lo que suele resultar en un descenso en el bruxismo inducido por el SNC. El aparato no cura el bruxismo; sólo inhibe la tendencia bruxista mientras se lleva. Algunos estudios^{20,92,93} muestran que, incluso después del uso a largo plazo del aparato, el bruxismo recidiva cuando el paciente interrumpe su uso. Además, cuando un individuo lleva un aparato por las noches, puede haber una recidiva del bruxismo al irse acomodando el paciente al estímulo sensitivo alterado⁹⁴.
6. *Recuperación musculoesquelética natural.* Como se analizó en el capítulo 12, los músculos que están siendo sometidos a un trabajo excesivo desarrollan dolor. Esto sucede especialmente cuando la actividad es mayor de lo normal (dolor muscular local diferido). Con el reposo, el curso natural de este trastorno muscular doloroso es la recuperación. Si un paciente que experimenta un dolor muscular local secundario al uso no habitual del músculo acude inmediatamente a la clínica y se le prepara un aparato, es muy probable que los síntomas se resuelvan. Sin embargo, al clínico le resultaría muy difícil determinar si la reducción del dolor fue secundaria al efecto terapéutico del aparato o al curso natural de la recuperación asociada con el reposo.
7. *Efecto placebo.* Al igual que con cualquier tratamiento, puede producirse un efecto placebo^{95,96}. Los odontólogos no suelen considerar los efectos placebo como resultados del tratamiento que tengan mucha influencia porque apenas se presentan en los procedimientos odontológicos. Esto se debe a que la mayoría de los procedimientos odontológicos son muy mecánicos. Por ejemplo, un efecto placebo nunca cerrará el margen de una corona. Sin embargo, cuando los tratamientos pretenden disminuir el dolor de los TTM, es frecuente encontrar efectos placebo. Los estudios realizados^{97,98} sugieren que aproximadamente el 40% de los pacientes que presentan determinados TTM responden favorablemente a tratamientos placebo. La reputación y confianza del médico en el tratamiento puede tener un gran impacto en el éxito. Una relación médico-paciente favorable, acompañada de una explicación del problema y una tranquilización en cuanto a que el aparato resultará eficaz, da lugar a menudo a una disminución del estrés emocional del paciente, que puede ser un factor importante que explique dicho efecto placebo.

8. *Regresión a la media.* Es un término estadístico que define la fluctuación habitual de los síntomas producidos por los trastornos dolorosos crónicos⁹⁹. Si se realiza un seguimiento de los síntomas de los TTM de un paciente, se observa que la intensidad del dolor suele variar de un día a otro. Algunos días están marcados por un dolor bastante intenso, mientras otros días el dolor es más tolerable. Si se pide al paciente que valore el dolor diario sobre una escala numérica (en la que el 0 corresponde a la ausencia de dolor y el 10 al peor dolor posible), el paciente puede dar una puntuación de 3 en un día normal. Esto representaría la puntuación media para el dolor en ese paciente. Sin embargo, algunos días el dolor puede llegar a una puntuación de 7 u 8, pero suele remitir con el tiempo hasta su nivel medio de 3. La mayoría de los pacientes acuden a consulta cuando el dolor es muy intenso, ya que éste suele ser el factor que les empuja a buscar tratamiento. Cuando el odontólogo prescribe un tratamiento (p. ej., un aparato oclusal) y los síntomas remiten hasta el nivel medio de 3, hay que cuestionarse si la reducción de los síntomas se ha debido realmente a los efectos del tratamiento o si los síntomas del paciente simplemente han vuelto a su valor medio. Este factor puede confundir mucho al clínico y desorientarlo de cara a futuros tratamientos. En lo que se refiere al efecto real, hay que cuestionar la validez de los estudios a corto plazo no controlados en los que se asegura el éxito de diferentes tratamientos. ¿La reducción de los síntomas se debió al efecto terapéutico real o se trató de una regresión a la media? Para intentar contestar esta pregunta, es evidente que hay que llevar a cabo estudios ciegos adecuadamente controlados⁹⁶.

Cuando los síntomas de un paciente se reducen con un tratamiento con un aparato oclusal, deben tenerse en cuenta cada uno de estos ocho factores como posibles responsables del éxito. Debe retrasarse el tratamiento permanente hasta que existan datos claros que descarten los demás factores. Por ejemplo, tomemos el caso de un paciente que refiere un dolor intenso asociado con una molestia de los músculos masticatorios. La exploración clínica pone de manifiesto una pérdida evidente de la dimensión vertical. Se prepara un aparato para restablecer esta dimensión. Al cabo de 1 semana, el paciente afirma que los síntomas se han resuelto. Inicialmente parece que el aumento de la dimensión vertical era el responsable del alivio de los síntomas, pero no pueden descartarse los otros siete factores. Antes de realizar una modificación permanente de la dimensión vertical, hay que intentar confirmar el efecto de los cambios de la misma, o descartar los demás factores. Debe reducirse gradualmente el grosor del aparato, al tiempo que se mantienen los mismos contactos oclusales y la misma posición condílea. La relevancia de esta disminución de la dimensión vertical se confirma si los síntomas reaparecen a medida que se reduce el grosor del aparato. Asimismo, si se pide al paciente que continúe llevando la férula en la dimensión vertical correcta durante 4-6 semanas, se reducirá a menudo el efecto placebo, puesto que éste es máximo durante el contacto inicial con el paciente. Si éste continúa sin presentar molestias, la probabilidad de un efecto placebo se reduce. Después de 4-6 semanas de utilización de una férula sin reaparición de los síntomas, debe indicarse al paciente que deje de llevarla durante unos días. La reaparición de los síntomas puede confirmar el diagnóstico de reducción de la dimensión vertical, pero no descarta otros factores, como el estado oclusal o la posición condílea. Si los síntomas no reaparecen, debe pensarse en otros factores (p. ej., consciencia cognitiva, efecto placebo, bruxismo asociado al estrés emocional, recuperación natural y regresión a la media). El estrés emocional es a menudo cíclico y autolimitado, y puede contribuir a intensificar el dolor muscular local.

Es importante señalar que cualquier cambio brusco de la dimensión vertical parece tener un efecto positivo en la reducción de muchos síntomas de los TTM (especialmente la mialgia). Sin

embargo, este efecto puede ser sólo temporal^{86,100} y no indica que una modificación permanente de la dimensión vertical vaya a resolver los síntomas de manera continuada. Los estudios realizados¹⁰¹ no sugieren que la dimensión vertical contribuya de manera importante a producir los TTM. Así pues, hay que tener mucho cuidado al establecer el factor etiológico correcto antes de realizar algún cambio en la dimensión vertical.

A modo de resumen, aunque los aparatos oclusales pueden tener un cierto valor diagnóstico, las conclusiones sobre el mecanismo de su eficacia no deben tomarse de forma apresurada. Antes de iniciar un plan de tratamiento permanente, deben existir datos claros que indiquen que éste será beneficioso para el paciente. Por ejemplo, un tratamiento oclusal prolongado no es normalmente el adecuado para una actividad parafuncional asociada con un alto nivel de estrés emocional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wahlund K, List T, Larsson B: Treatment of temporomandibular disorders among adolescents: a comparison between occlusal appliance, relaxation training, and brief information, *Acta Odontol Scand* 61(4):203-211, 2003.
2. Ekberg E, Nilner M: Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months, *Acta Odontol Scand* 62(6):343-349, 2004.
3. Kuttilla M, Le Bell Y, Savolainen-Niemi E, et al: Efficiency of occlusal appliance therapy in secondary otalgia and temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 60(4):248-254, 2002.
4. Ekberg E, Nilner MA: 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial, *Int J Prosthodont* 15(6):564-570, 2002.
5. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ: The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up, *J Am Dent Assoc* 137(8):1089-1098, 2006, quiz 168-169.
6. Clark GT: *Occlusal Therapy: Occlusal Appliances. The President's Conference on the Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders*, Chicago, 1983, American Dental Association, 137-146.
7. Alencar F Jr, Becker A: Evaluation of different occlusal splints and counselling in the management of myofascial pain dysfunction, *J Oral Rehabil* 36(2):79-85, 2009.
8. Al-Ani M.Z, Davies S.J, Gray R.J, et al.: Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (1), CD002778:(2004).
9. Forssell H, Kalso E, Koskela P, et al: Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials, *Pain* 83(3):549-560, 1999.
10. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M: Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective, *Acta Odontol Scand* 56(2):122-128, 1998.
11. Kreiner M, Betancor E, Clark GT: Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy, *J Am Dent Assoc* 132(6):770-777, 2001.
12. Yatani H, Minakuchi H, Matsuka Y, et al: The long-term effect of occlusal therapy on self-administered treatment outcomes of TMD, *J Orofac Pain* 12(1):75-88, 1998.
13. Ekberg E, Vallon D, Nilner M: The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial, *J Orofac Pain* 17(2):133-139, 2003.
14. Shi CS, Wang HY: Postural and maximum activity in elevators during mandible pre-and post-occlusal splint treatment of temporomandibular joint disturbance syndrome, *J Oral Rehabil* 16(2):155-161, 1989.
15. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy, *J Oral Rehabil* 2(3):215-223, 1975.

16. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy, *J Am Dent Assoc* 99(4):607-611, 1979.
17. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL: Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers, *J Dent Res* 59(10):1571-1576, 1980.
18. Fuchs P: The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances, *J Oral Rehabil* 2(1):35-48, 1975.
19. Okeson JP: The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism, *J Am Dent Assoc* 114(6):788-791, 1987.
20. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C: A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism, *J Oral Rehabil* 13(2):137-145, 1986.
21. Kurita H, Kurashina K, Kotani A: Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms, *J Prosthet Dent* 78(5):506-510, 1997.
22. Dao TT, Lavigne GJ: Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 9(3):345-361, 1998.
23. dos Santos JD Jr, de Rijk WG: Vectorial analysis of the equilibrium of forces transmitted to TMJ and occlusal biteplane splints, *J Oral Rehabil* 22(4):301-310, 1995.
24. Askinas SW: Fabrication of an occlusal splint, *J Prosthet Dent* 28:549-551, 1972.
25. Bohannon H, Saxe SR: Periodontics in general practice. In Morris AL, Bohannon HM, editors: *The Dental Specialties in General Practice*, Philadelphia, 1969, Saunders, pp 294-300.
26. Shulman J: Bite modification appliances: planes, plates and pivots, *Va Dent J* 49(6):27-30, 1972.
27. Kornfeld M: *Mouth Rehabilitation*, ed 2, 245-247, St. Louis, 1974, Mosby.
28. Becker CM, Kaiser DA, Lemm RB: A simplified technique for fabrication of night guards, *J Prosthet Dent* 32(5):582-589, 1974.
29. Shore NA: A mandibular autorepositioning appliance, *J Am Dent Assoc* 75:908-911, 1967.
30. Grupe HE, Gromeh JJ: Bruxism splint, techniques using quick cure acrylic, *J Periodontol* 30:156-157, 1959.
31. Hunter J: Vacuum formed bite raising appliances for temporomandibular joint dysfunction, *Dent Tech* 27(6):39-40, 1974.
32. Okeson JP: A simplified technique for biteguard fabrication, *J Kentucky Dent Assoc* 11-16, 1977; October.
33. Okeson JP: Biteguard therapy and fabrication. In Lundeen HC, Gibbs CH, editors: *Advances in Occlusion*, Boston, 1982, John Wright, pp 220-226.
34. Tsukasa I, Gibbs C, Marguelles-Bonnet R, et al: Loading on the temporomandibular joint with five occlusal conditions, *J Prosthet Dent* 56:478-484, 1986.
35. Wilkinson T, Hansson TL, McNeill C, Marcel T: A comparison of the success of 24-hour occlusal splint therapy versus nocturnal occlusal splint therapy in reducing craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 6:64, 1992.
36. Schumann S, et al: Comparative efficacy of maxillary and mandibular splints for TMD, *J Dent Res* 70(special issue abstr 1405):441, 1991.
37. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, et al: Clinical and arthrographic evaluation of temporomandibular joint sounds, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 62(4):373-376, 1986.
38. Manco LG, Messing SG: Splint therapy evaluation with direct sagittal computed tomography, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(1):5-11, 1986.
39. Manziane JV, Tallents R, Katzberg RW, et al: Arthrographically guided splint therapy for recapturing the temporomandibular joint meniscus, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 57(3):235-240, 1984.
40. Moritz M, Behr M, Held P, et al: Comparative study of results of electronic axiography with results of magnetic resonance imaging including MRI-assisted splint therapy, *Acta Stomatol Belg* 92(1):35-38, 1995.
41. Cohen SG, MacAfee KA II: The use of magnetic resonance imaging to determine splint position in the management of internal derangements of the temporomandibular joint, *Cranio* 12(3):167-171, 1994.
42. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, 243, Philadelphia, 1983, Saunders.
43. Posselt U: *Physiology of Occlusion and Rehabilitation*, ed 2, Philadelphia, 1966, Davis.
44. Krogh-Poulsen WG, Olsson A: Management of the occlusion of the teeth. In Schwartz L, Chayes CM, editors: *Facial Pain and Mandibular Dysfunction*, Philadelphia, 1969, Saunders, pp 236-280.
45. Bruno SA: Neuromuscular disturbances causing temporomandibular dysfunction and pain, *J Prosthet Dent* 26(4):387-395, 1971.
46. Boyd JD: *The NTI TSS appliance*, 2000. <http://www.drjimboyd.com/>.
47. Shankland WE II: Migraine and tension-type headache reduction through pericranial muscular suppression: a preliminary report, *Cranio* 19(4):269-278, 2001.
48. Jokstad A, Mo A, Krogstad BS: Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy, *Acta Odontol Scand* 63(4):218-226, 2005.
49. Al Quran FA, Kamal MS: Anterior midline point stop device (AMPS) in the treatment of myogenous TMDs: comparison with the stabilization splint and control group, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 101(6):741-747, 2006.
50. Magnusson T, Adiels AM, Nilsson HL, Helkimo M: Treatment effect on signs and symptoms of temporomandibular disorders: comparison between stabilisation splint and a new type of splint (NTI). A pilot study, *Swed Dent J* 28(1):11-20, 2004.
51. Wright EF, Clark EG, Paunovich ED, Hart RG: Headache improvement through TMD stabilization appliance and self-management therapies, *Cranio* 24(2):104-111, 2006.
52. Bondemark L, Lindman R: Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up, *Eur J Orthodont* 22(1):53-60, 2000.
53. Ekberg E, Vallon D, Nilner M: Treatment outcome of headache after occlusal appliance therapy in a randomised controlled trial among patients with temporomandibular disorders of mainly arthrogenous origin, *Swed Dent J* 26(3):115-124, 2002.
54. Kemper JT Jr, Okeson JP: Craniomandibular disorders and headaches, *J Prosthet Dent* 49(5):702-705, 1983.
55. Gelb H: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*, 134-136, Philadelphia, 1977, Saunders.
56. Bodenham RS: A biteguard for athletic training, A case report. *Br Dent J* 129:85-86, 1970.
57. Smith SD: Muscular strength correlated to jaw posture and the temporomandibular joint, *NY State Dent J* 44(7):278-285, 1978.
58. Schubert MM, Guttu RL, Hunter LH, et al: Changes in shoulder and leg strength in athletes wearing mandibular orthopedic repositioning appliances, *J Am Dent Assoc* 108:334-337, 1984.
59. Yates JW, Koen TJ, Semenick DM, Kuftinec MM: Effect of a mandibular orthopedic repositioning appliance on muscular strength, *J Am Dent Assoc* 108:331-333, 1984.
60. Yin X, Zhang D: Clinical observation of TMJDS treated with pivot splint, *Chung Hua Kou Chiang Hsueh Tsa Chih* 31(6):357-359, 1996.
61. Watts DM: *Gnathosonic Diagnosis and Occlusal Dynamics*, New York, 1981, Praeger, 231-235.
62. Sato H, Ukon S, Ishikawa M, et al: Tomographic evaluation of TMJ loading affected by occlusal pivots, *Int J Prosthodont* 13(5):399-404, 2000.
63. Christensen LV, Rassouli NM: Experimental occlusal interferences: Part V. Mandibular rotations versus hemimandibular translations, *J Oral Rehabil* 22(12):865-876, 1995.
64. Seedorf H, Scholz A, Kirsch I, et al: Pivot appliances—is there a distractive effect on the temporomandibular joint? *J Oral Rehabil* 34(1):34-40, 2007.
65. Moncayo S: Biomechanics of pivoting appliances, *J Orofac Pain* 8(2):190-196, 1994.

66. Stenger JM, Lawson EA, Wright JM, Ricketts J: Mouthguards: protection against shock to head, neck and teeth, *J Am Dent Assoc* 69:273-281, 1964.
67. Seals RR Jr, Morrow RM, Kuebker WA, Farney WD: An evaluation of mouthguard programs in Texas high school football, *J Am Dent Assoc* 110(6):904-909, 1985.
68. Garon MW, Merkle A, Wright JT: Mouth protectors and oral trauma: a study of adolescent football players, *J Am Dent Assoc* 112(5):663-665, 1986.
69. Watts DM: *Gnathosonic Diagnosis and Occlusal Dynamics*, 289-292, New York, 1981, Praeger.
70. Block SL, Apfel M, Laskin DM, et al: The use of resilient latex rubber bite appliance in the treatment of MPD syndrome, *J Dent Res* 57(special issue abstr 71):92, 1978.
71. Navarro E, Barghi N, Rey R: Clinical evaluation of maxillary hard and resilient occlusal splints, *J Dent Res* 57(special issue abstr 1264):313, 1985.
72. al Quran FA, Lyons MF: The immediate effect of hard and soft splints on the EMG activity of the masseter and temporalis muscles, *J Oral Rehabil* 26(7):559-563, 1999.
73. Wright E, Anderson G, Schulte J: A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain, *J Orofac Pain* 9(2):192-199, 1995.
74. Nilsson H: Resilient appliance therapy of temporomandibular disorders. Subdiagnoses, sense of coherence and treatment outcome, *Swed Dent J Suppl* (206):9-88, 2010.
75. Truelove E, Huggins KH, Mandl L, Dworkin SF: The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial, *J Am Dent Assoc* 137(8):1099-1107, 2006, quiz 169.
76. Clark GT, Beemsterboer PL, Rugh JD: Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction, *J Oral Rehabil* 8(3):279-286, 1981.
77. Carraro JJ, Caffesse RG: Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology, *J Prosthet Dent* 40(5):563-566, 1978.
78. Franks AST: Conservative treatment of temporomandibular joint dysfunction: a comparative study, *Dent Pract Dent Rec* 15:205-210, 1965.
79. Pettengill CA, Growney MR Jr, Schoff R, Kenworthy CR: A pilot study comparing the efficacy of hard and soft stabilizing appliances in treating patients with temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 79(2):165-168, 1998.
80. Nilner M, Ekberg E, Doepel M, et al: Short-term effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with myofascial pain, *J Orofac Pain* 22(3):209-218, 2008.
81. Dawson PE: *Evaluation, Diagnosis and Treatment of Occlusal Problems*, 174, St. Louis, 1974, Mosby.
82. Graf H: Bruxism, *Dent Clin North Am* 13(3):659-665, 1969.
83. Christensen J: Effect of occlusion-raising procedures on the chewing system, *Dent Pract Dent Rec* 10:233-238, 1970.
84. Rugh JD, Drago CJ: Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity, *J Prosthet Dent* 45:670-675, 1981.
85. Christensen IV, Mohamed SE, Harrison JD: Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching, *Prosthet Dent* 48(5):579-584, 1982.
86. Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J: Influence of the vertical dimension in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Prosthet Dent* 50(5):700-709, 1983.
87. Rugh JD, Robbins JW: Oral habits disorders. In Ingersoll B, editor: *Behavioral Aspects in Dentistry*, New York, 1982, Appleton-Century-Crofts, pp 179-202.
88. Rugh JD, Solberg WK: Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction, *Oral Sci Rev* 7(3):3-30, 1976.
89. Oakley ME, McCreary CP, Clark GT, et al: A cognitive-behavioral approach to temporomandibular dysfunction treatment failures: a controlled comparison, *J Orofac Pain* 8(4):397-401, 1994.
90. Mishra KD, Gatchel RJ, Gardea MA: The relative efficacy of three cognitive-behavioral treatment approaches to temporomandibular disorders, *J Behav Med* 23(3):293-309, 2000.
91. Cassisi JE, McGlynn FD, Mahan PE: Occlusal splint effects on nocturnal bruxism: an emerging paradigm and some early results, *Cranio* 5(1):64-68, 1987.
92. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C: Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 69(3):293-297, 1993.
93. Pierce CJ, Gale EN: A comparison of different treatments for nocturnal bruxism, *J Dent Res* 67(3):597-601, 1988.
94. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K: The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device, *J Oral Rehabil* 33(7):482-488, 2006.
95. Stockstill JW: The placebo effect. The placebo effect in the management of chronic myofascial pain: a review, *J Am Coll Dent* 56(2):14-18, 1989.
96. Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP: The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial, *Pain* 56(1):85-94, 1994.
97. Greene CS, Laskin DM: Meprobamate therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a double-blind evaluation, *J Am Dent Assoc* 82(3):587-590, 1971.
98. Greene CS, Laskin DM: Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study, *J Am Dent Assoc* 84(3):624-628, 1972.
99. Whitney CW, Von KM: Regression to the mean in treated versus untreated chronic pain, *Pain* 50(3):281-285, 1992.
100. Yaffe A, Tal M, Ehrlich J: Effect of occlusal bite-raising splint on electromyographic, motor unit histochemistry and myoneuronal dimension in rats, *J Oral Rehabil* 18:343-351, 1991.
101. Rivera-Morales WC, Mohl ND: Relationship of occlusal vertical dimension to the health of the masticatory system, *J Prosthet Dent* 65:547-553, 1991.

Secuencia de tratamiento

«DADA LA COMPLEJIDAD DE LOS TTM, RESULTA IMPOSIBLE ELABORAR UN "LIBRO DE RECETAS", AUNQUE ESTO ES PRECISAMENTE LO QUE LE GUSTARÍA A TODO EL MUNDO. AQUÍ PRESENTAMOS UN INTENTO.» —JPO

EN LOS CINCO CAPÍTULO ANTERIORES se ha descrito el tratamiento específico de cada uno de los principales trastornos temporomandibulares (TTM). La secuencia terapéutica es también una parte importante del tratamiento de estos problemas. El conocimiento de cuándo debe instaurarse un tratamiento específico dentro del tratamiento general de un trastorno puede ser esencial. A veces el éxito o el fracaso de un tratamiento pueden venir dados por la secuencia relativa que se utiliza para introducirlo. En un intento de potenciar los efectos del tratamiento y facilitar la conducta terapéutica en estos pacientes, en este capítulo se describe la secuencia adecuada del tratamiento para los principales TTM.

Cada una de las secuencias de tratamiento descritas se ha diseñado en forma de algoritmo con objeto de facilitar al clínico el tratamiento del trastorno. Se describen las opciones terapéuticas existentes ante el éxito y el fracaso del tratamiento anterior. Los tratamientos identificados se describen sólo brevemente. Debe consultarse el capítulo adecuado para cada trastorno con el fin de obtener una información más detallada respecto a un determinado tratamiento.

Es importante tener en cuenta que estos esquemas secuenciales se han diseñado para el tratamiento general de un trastorno y, aunque son apropiados para la mayoría de los pacientes, pueden no ser adecuados en todos los casos. También ha de reconocerse que se han diseñado para adaptarlos a un único diagnóstico. Cuando se establece más de un diagnóstico, el clínico debe seguir preferentemente el esquema secuencial. Sin embargo, esto puede resultar bastante complicado y difícil. En consecuencia, una buena regla es que, si se han establecido dos diagnósticos y existe un conflicto en los resultados del tratamiento, el diagnóstico primario debe predominar sobre el secundario.

Así, por ejemplo, un hallazgo frecuente es un trastorno de los músculos masticatorios y una alteración discal de forma simultánea. Como se describe en el capítulo 11, estos trastornos se dan a menudo de manera simultánea, puesto que uno puede ser causa del otro. En tales casos resulta útil determinar cuál es el primario para aplicar un tratamiento eficaz del mismo que pueda eliminar también el secundario, lo cual resulta a veces difícil. Es esencial una buena historia clínica y una exploración física adecuada. En muchos pacientes el trastorno primario es el que está más relacionado con el síntoma principal. Esta suposición no siempre es cierta, pero cuando es difícil determinar el diagnóstico primario es un buen punto de partida.

Cuando un individuo presenta simultáneamente una alteración discal y un trastorno de los músculos masticatorios y no puede establecerse un diagnóstico primario, por lo general es aconsejable tratar el segundo como diagnóstico primario. Esto es razonable, ya que el dolor muscular es más habitual que el dolor intracapsular y su tratamiento es más conservador. Así pues, el tratamiento se orienta en un principio a los síntomas musculares. Si los síntomas no se reducen en un período de tiempo razonable, se orienta el tratamiento a la alteración discal.

Otra regla general en el tratamiento de los pacientes es que deben utilizarse métodos reversibles y no invasivos para tratar el trastorno de manera inicial. Los resultados pueden ser útiles para determinar la necesidad, si la hay, de un tratamiento más agresivo o irreversible. Esta regla general se aplica siempre en el tratamiento de los TTM; de esta forma se evitará un tratamiento irreversible innecesario.

A veces el tratamiento no consigue eliminar los síntomas. En estos casos, hay que volver a examinar al paciente para confirmar el diagnóstico. Si se sigue ofreciendo el mismo tratamiento, sólo se conseguirá la cronicidad del problema y lo hará más difícil de tratar. No es infrecuente que un clínico diagnostique erróneamente el problema de un paciente. De hecho, como se mencionó previamente, el mal diagnóstico es la razón más habitual del fracaso del tratamiento. En presencia de un fracaso del tratamiento, han de reevaluarse siempre los signos y síntomas del paciente para evaluar la presencia de otro diagnóstico.

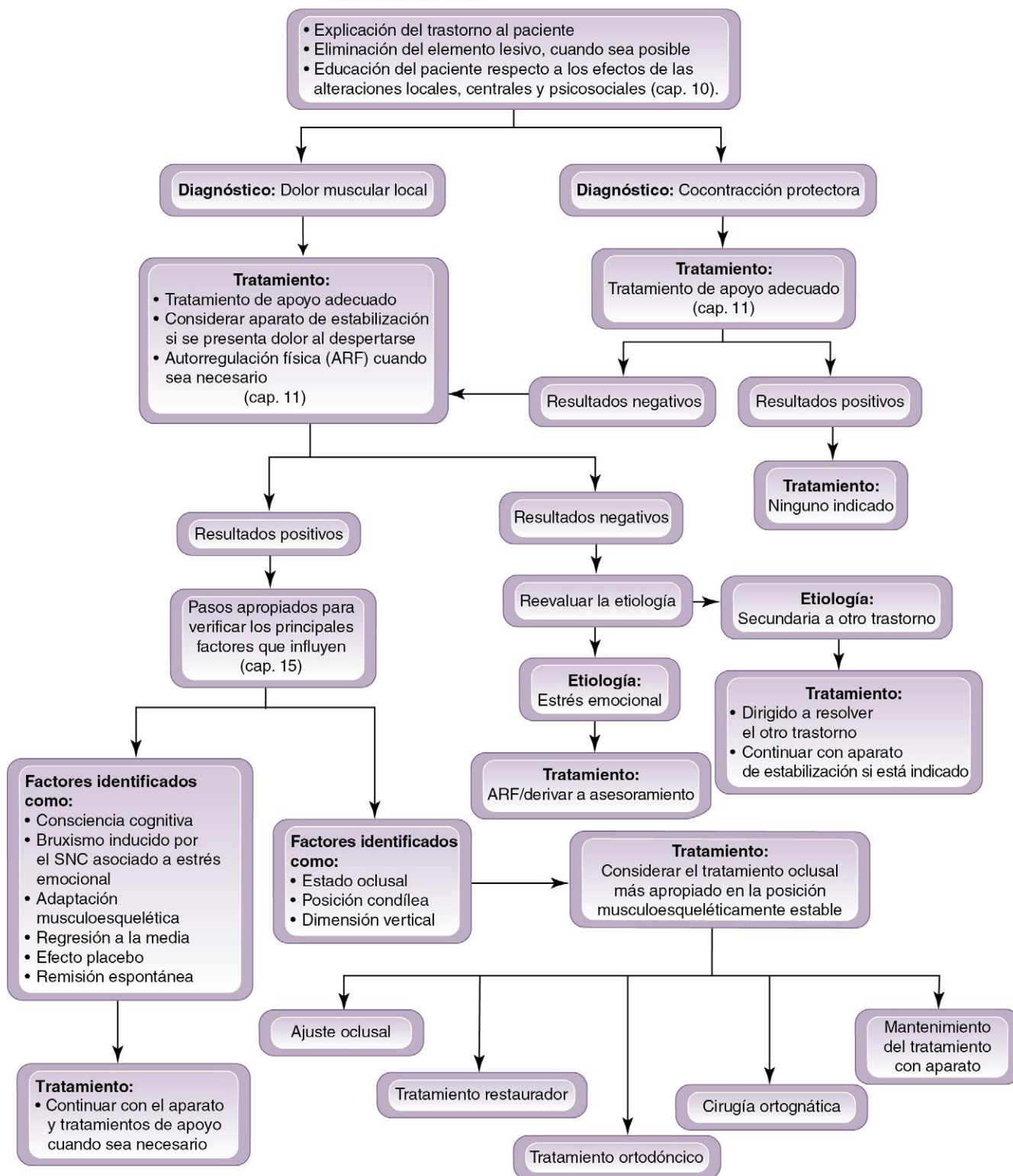
Puede haber situaciones en las que el diagnóstico sea exacto pero el tratamiento no logre modificar los factores etiológicos. Un ejemplo típico es la luxación anterior permanente del disco. Es frecuente que el aparato (férula) oclusal y el tratamiento de apoyo no consigan reducir los síntomas. Cuando persiste un dolor intenso, la intervención quirúrgica puede ser la única alternativa. La decisión de realizar una corrección quirúrgica de un trastorno intracapsular debe tomarla el paciente y no el clínico. Por tanto, hay que informar bien al paciente para que pueda tomar la decisión que más le convenga. Para decidir si se debe someter a una intervención quirúrgica se debe basar en dos consideraciones. En primer lugar, debe conocer las implicaciones del éxito y del fracaso, de las ventajas y los inconvenientes, y de los riesgos y los resultados previsibles de la intervención quirúrgica. En segundo lugar, debe considerar el dolor que le causa el trastorno. Dado que el dolor es una experiencia muy individual, sólo el paciente puede saber el grado de sufrimiento que comporta. Cuando el sufrimiento es sólo ocasional y leve, la intervención quirúrgica puede no estar indicada. Sin embargo, cuando el dolor altera la calidad de vida, la cirugía pasa a ser una consideración importante. Sólo el paciente puede decidir si conviene llevarla a cabo.

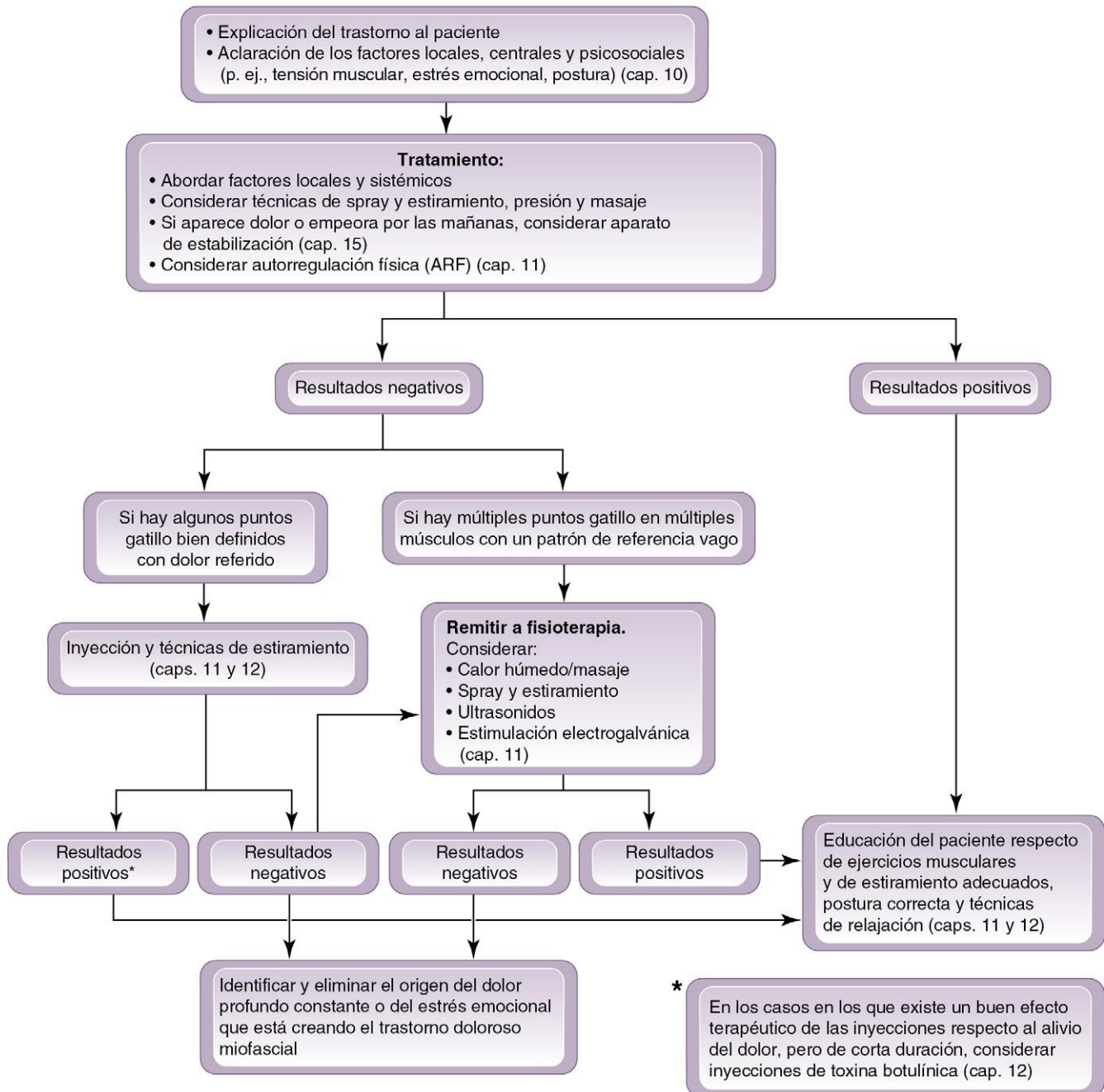
Existen 11 algoritmos diagnósticos en este capítulo diseñados para ayudar al terapeuta a escoger y programar el tratamiento más adecuado: cuatro para los trastornos de los músculos masticatorios, cuatro para las alteraciones discales y tres para los trastornos inflamatorios. Una vez que se ha establecido el diagnóstico correcto, pueden utilizarse estos algoritmos. Se presenta a continuación la lista de diagnósticos y el algoritmo apropiado para cada uno de los trastornos:

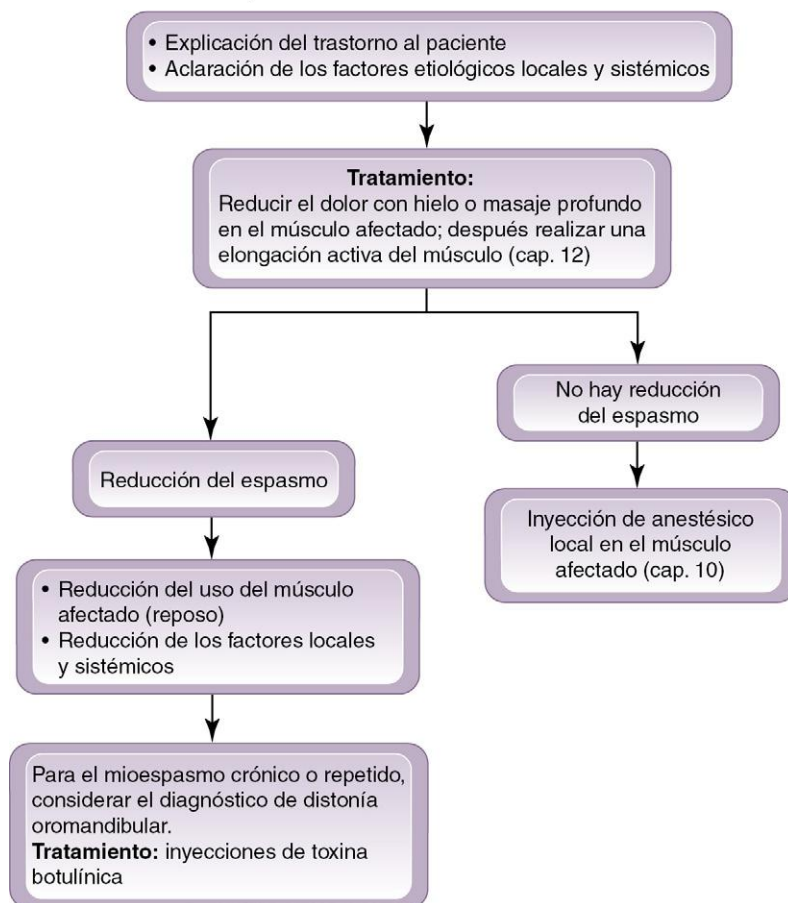
- I. Trastornos de los músculos masticatorios:
 - A. Cocontracción protectora (fig. 16-1).
 - B. Dolor muscular local (v. fig. 16-1).
 - C. Dolor miofascial (fig. 16-2).
 - D. Mioespasmo (fig. 16-3).
 - E. Mialgia crónica de mediación central (fig. 16-4).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**Subclase:** Cocontracción protectora

Dolor muscular local

**FIGURA 16-1** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: cocontracción protectora y dolor muscular local).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**Subclase:** Dolor miofascial**FIGURA 16-2** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: dolor miofascial).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**Subclase: Mioespasmo****FIGURA 16-3** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: mioespasmo).**II. Trastornos de la articulación temporomandibular:****A. Alteración del complejo cóndilo-disco:**

1. Desplazamiento discal (fig. 16-5).
2. Luxación discal con reducción (v. fig. 16-5).
3. Luxación discal sin reducción (fig. 16-6).

B. Incompatibilidad estructural:

1. Alteración morfológica (fig. 16-7).
2. Adhesiones (v. fig. 16-7).
3. Subluxación (fig. 16-8).
4. Luxación espontánea (v. fig. 16-8).

C. Trastornos inflamatorios de la articulación TM:

1. Capsulitis y sinovitis (fig. 16-9).
2. Retrodiscitis (v. fig. 16-9).
3. Artritis:
 - a. Osteoartritis (fig. 16-10).
 - b. Poliartritis:
 - i. Artritis infecciosa (fig. 16-11).
 - ii. Artritis traumática (v. fig. 16-9).

Después de los algoritmos se presentan ocho hojas de información que pueden utilizarse para educar a los pacientes con respecto a la autoayuda. El clínico debe dedicar un tiempo a informar a cada paciente acerca del diagnóstico y el plan de tratamiento; sin embargo, con frecuencia los pacientes olvidan información importante que podría ayudar a su recuperación. Estas hojas de información pueden copiarse y darse a los pacientes para que las lleven a casa al abandonar la clínica. Esto refuerza muchos aspectos de su tratamiento y les permite colaborar en su tratamiento y recuperación.

Función sin dolor (fig. 16-12).

Técnica de inversión de hábitos (fig. 16-13).

Higiene de cabeza, cuello y hombros (fig. 16-14).

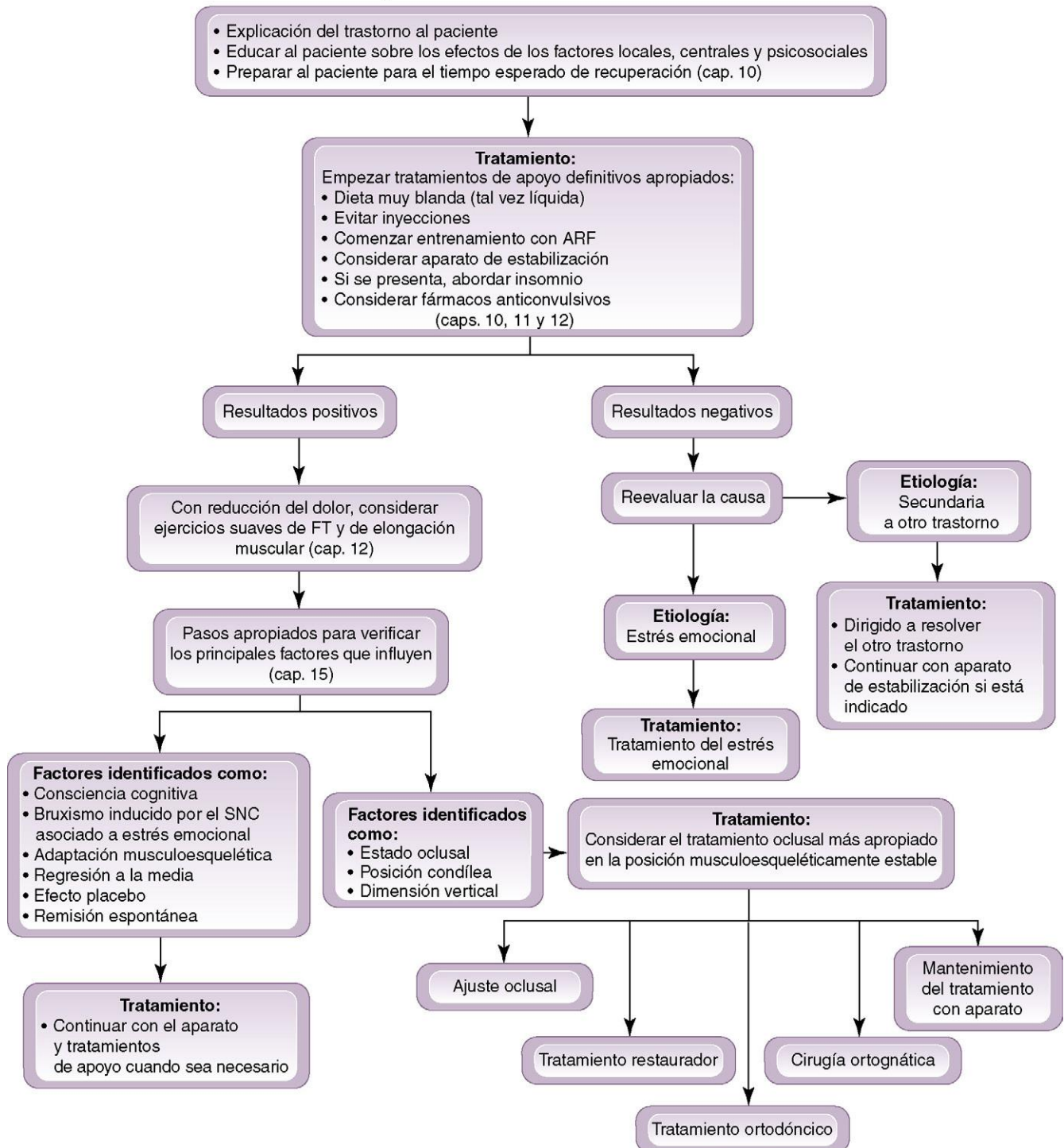
Dieta blanda (fig. 16-15).

Autorregulación física (fig. 16-16).

Cuidado del aparato oclusal (fig. 16-17).

Higiene del sueño (fig. 16-18).

Ejercicios de apertura bucal (fig. 16-19).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**Subclase:** Mialgia crónica de mediación central**FIGURA 16-4** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: mialgia crónica de mediación central).

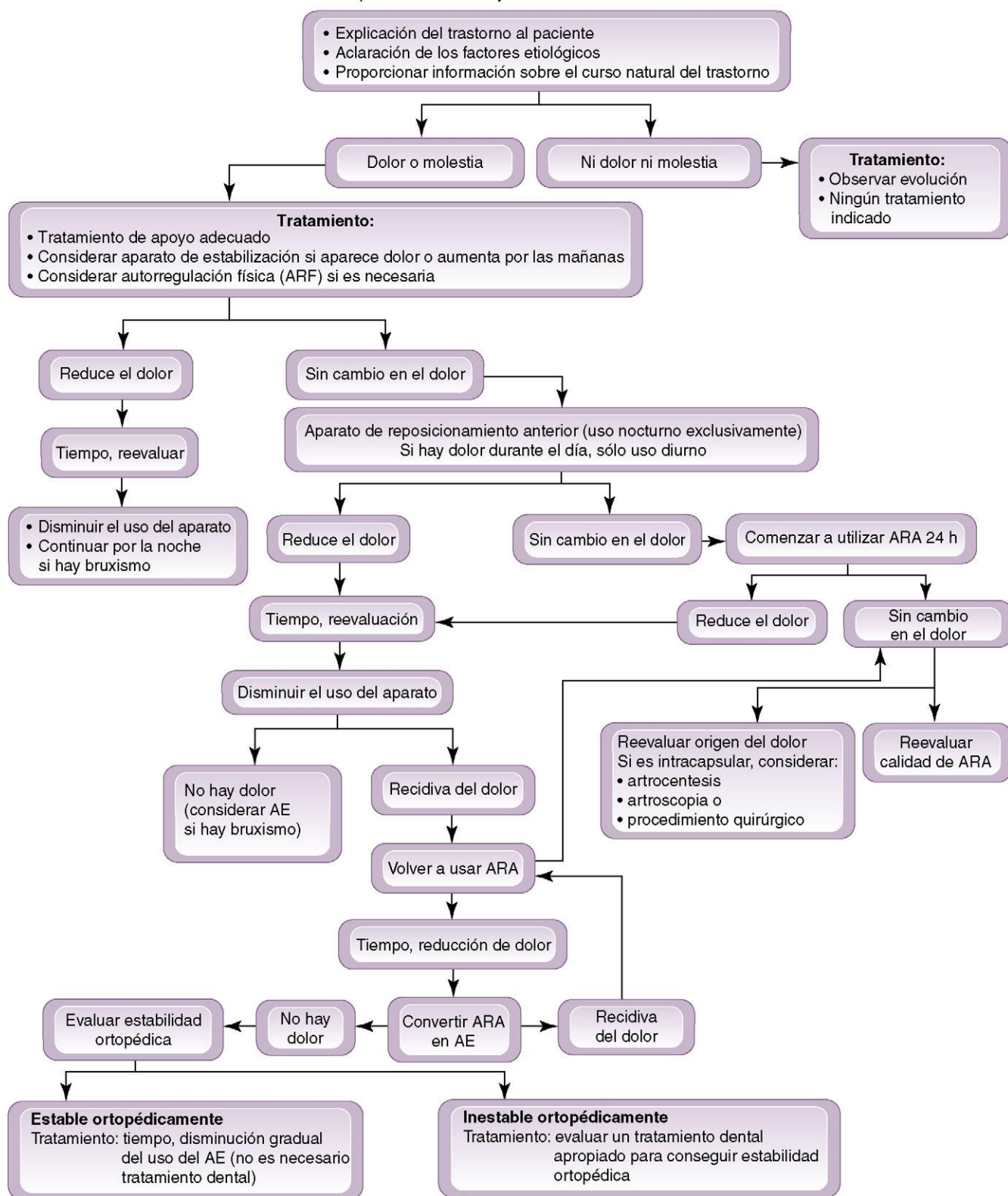
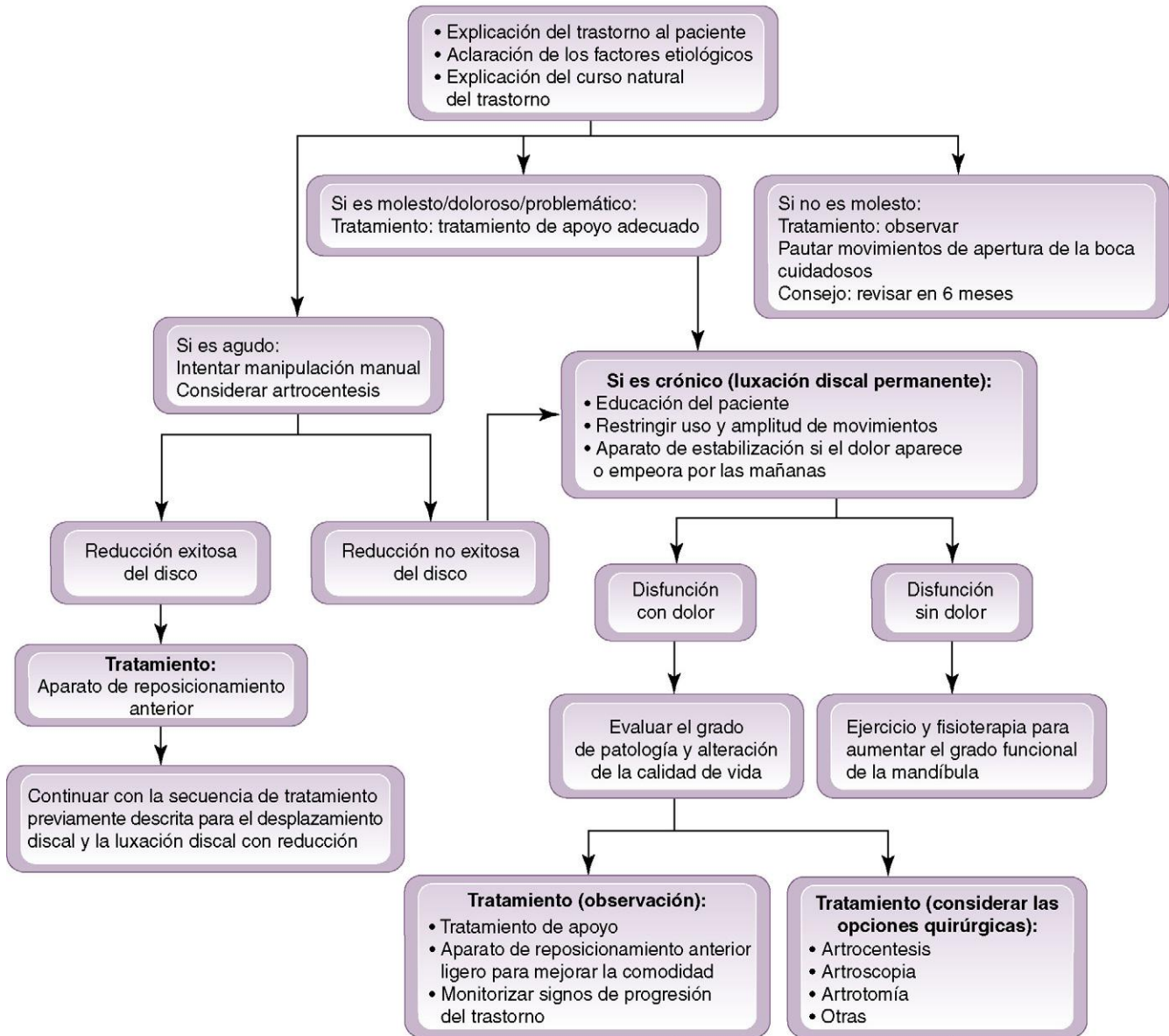
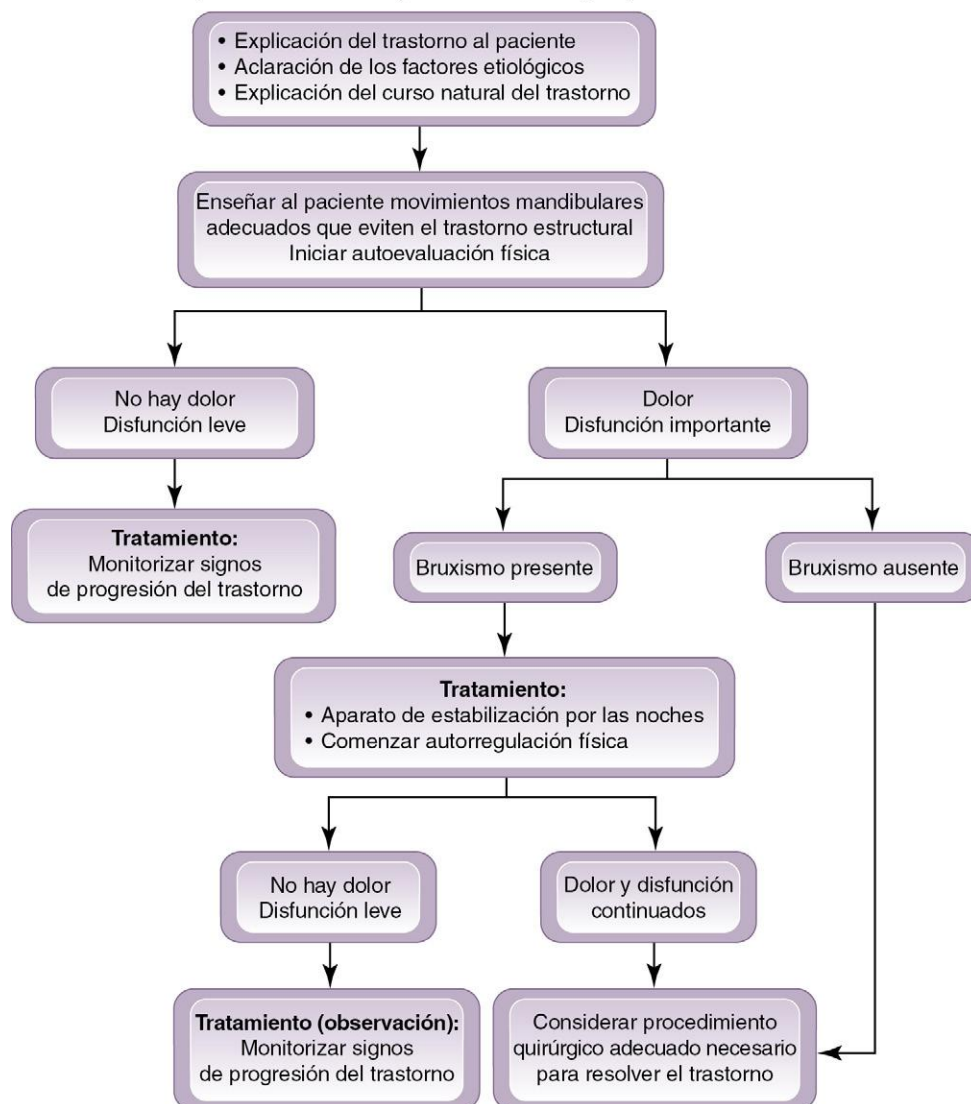
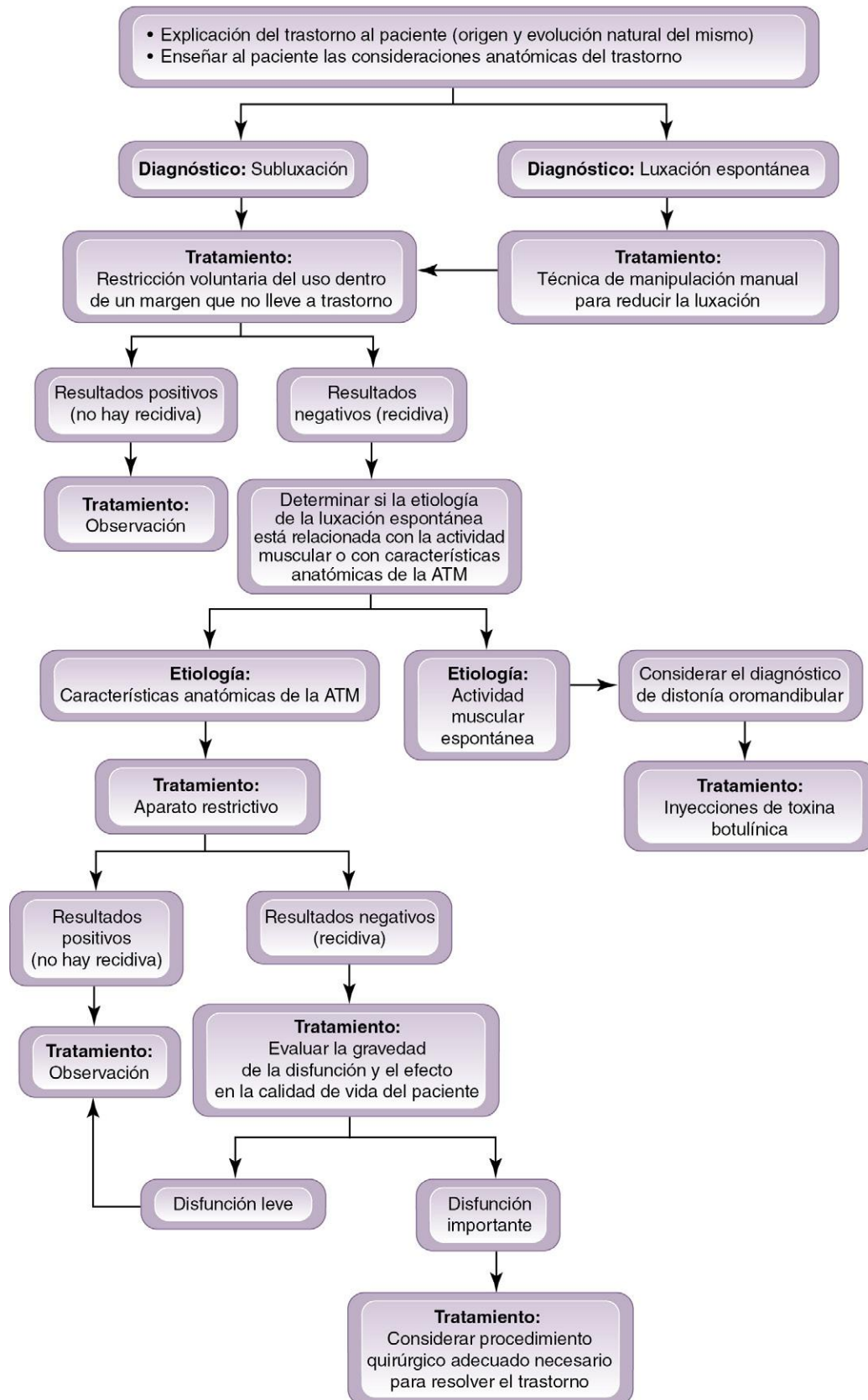
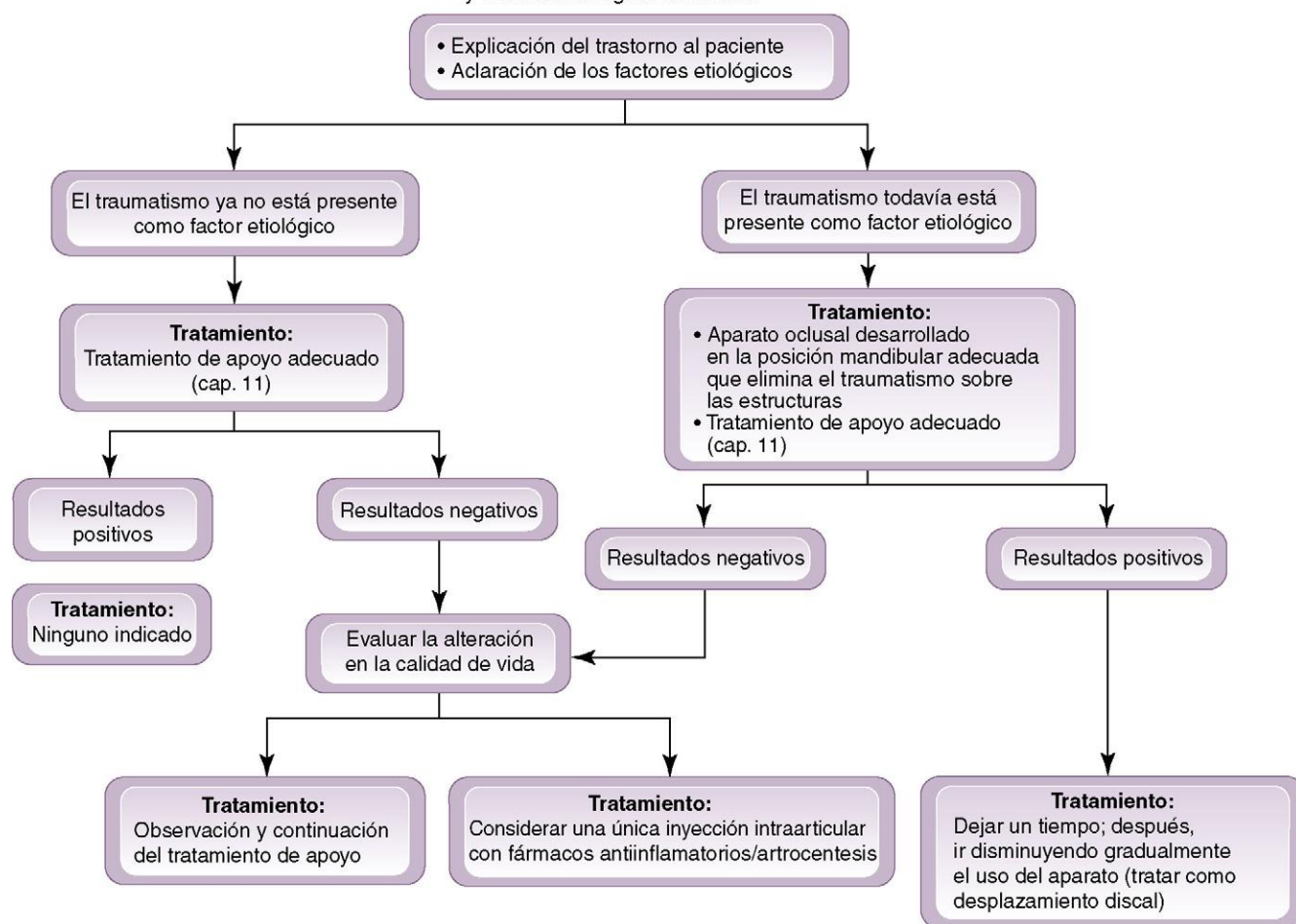
DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Desplazamiento discal y luxación discal con reducción

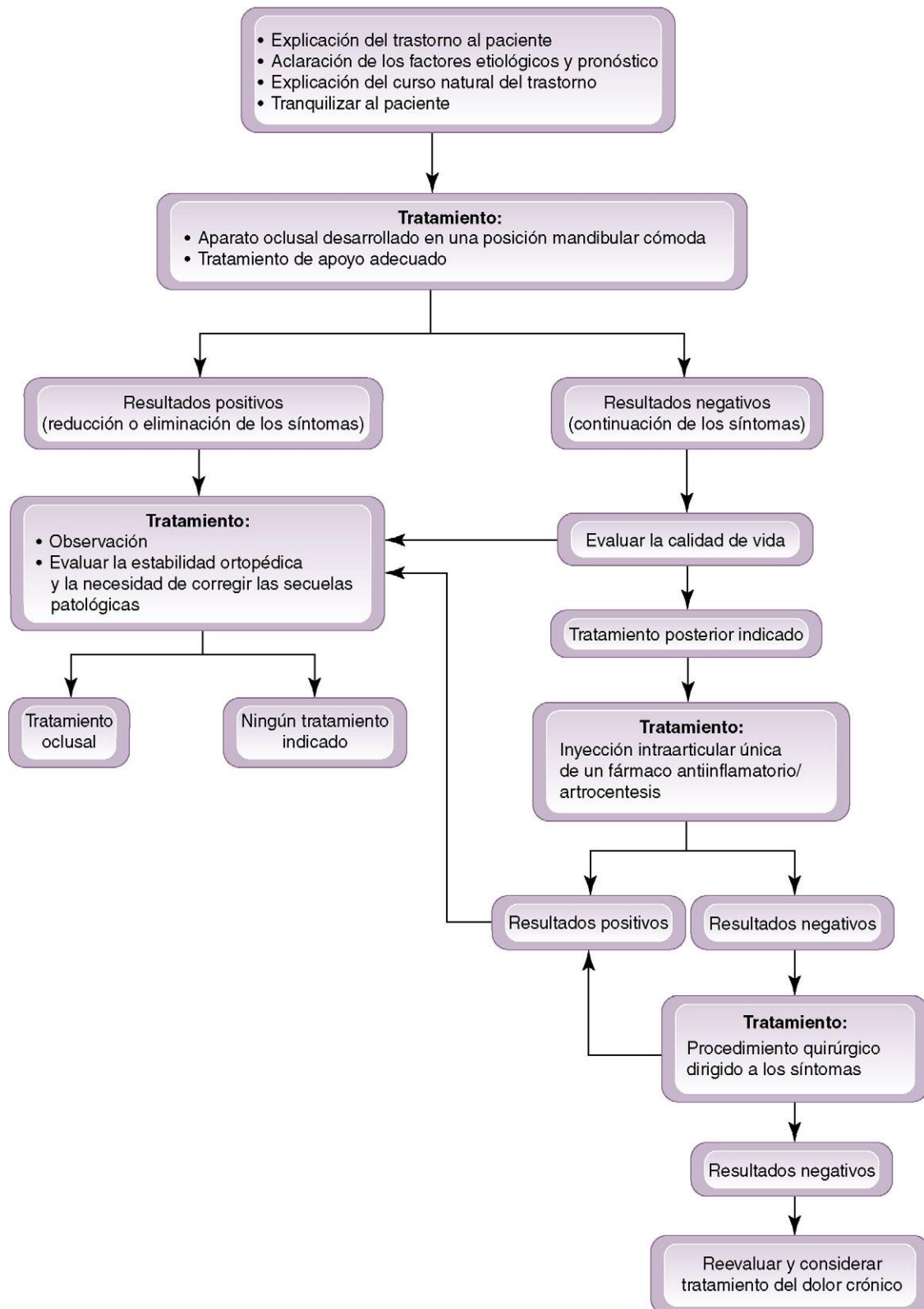
FIGURA 16-5 Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: alteración del complejo cóndilo-disco, desplazamiento discal y luxación discal con reducción). AE, aparato de estabilización; ARA, aparato de reposicionamiento anterior.

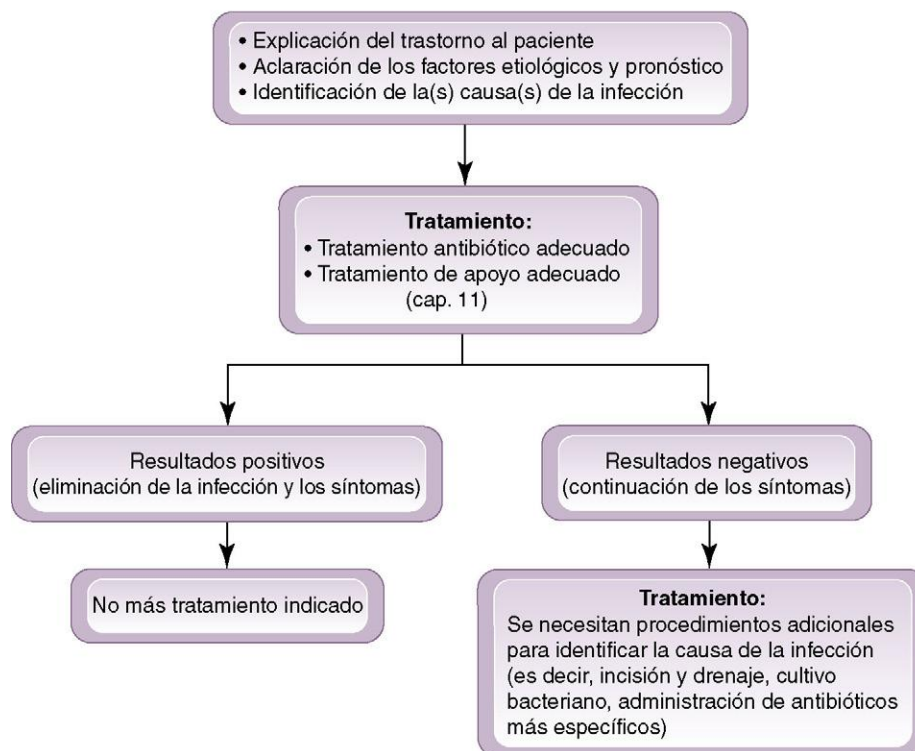
DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Luxación discal sin reducción**FIGURA 16-6** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: alteración del complejo cóndilo-disco, luxación discal sin reducción).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Incompatibilidad estructural; alteración morfológica y adhesiones**FIGURA 16-7** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: incompatibilidad estructural; alteración morfológica y adhesiones).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Incompatibilidad estructural; subluxación y luxación espontánea**FIGURA 16-8** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: incompatibilidad estructural; subluxación y luxación espontánea).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Trastornos inflamatorios: capsulitis, retrodiscitis y traumatismo agudo de la ATM**FIGURA 16-9** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; capsulitis y sinovitis, retrodiscitis, artritis traumática).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Trastornos inflamatorios: osteoartritis**FIGURA 16-10** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; osteoartritis).

DIAGNÓSTICO: TRASTORNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**Subclase:** Trastornos inflamatorios: artritis infecciosa**FIGURA 16-11** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la ATM (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; artritis infecciosa).

FUNCIÓN MANDIBULAR SIN DOLOR

NOMBRE DEL PACIENTE _____ FECHA DE NACIMIENTO _____

Utilice únicamente la mandíbula en el margen libre de dolor. Si le duele la mandíbula cuando la utiliza, sus músculos pueden tensarse y provocar más dolor. Al igual que cuando se corre con un esguince en el tobillo, el uso excesivo de los músculos de la mandíbula y las articulaciones retrasa la curación y puede hacer que reaparezca la lesión. Aquí se presentan algunas sugerencias para promover su recuperación.

1. Limitar la apertura de la boca a un margen libre de dolor.
2. Limitar la apertura de la boca al bostezar sujetando el mentón con la mano.
3. Consumir una dieta blanda (evitar alimentos duros o con consistencia gomosa; no morder manzanas o zanahorias, etc.).
4. Dar bocados pequeños y masticar despacio.
5. Evitar hábitos parafuncionales como mascar chicle, morderse las uñas, fruncir los labios, apretar o rechinar los dientes durante el día, fumar, morder bolígrafos o lapiceros, protrusión mandibular forzada y presionar la lengua contra los dientes o el paladar.
6. Tocar instrumentos y cantar sólo durante los períodos sin dolor.
7. Siempre que sea posible, evitar clics en la articulación, especialmente si son dolorosos.

COMENTARIOS DEL MÉDICO _____

_____ FIRMA _____ FECHA _____

FIGURA 16-12 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre una función mandibular sin dolor.

INVERSIÓN DE HÁBITOS Y RELAJACIÓN MUSCULAR

NOMBRE DEL PACIENTE _____ FECHA DE NACIMIENTO _____

I. Introducción

- A. Los hábitos orales parafuncionales son el uso habitual inconsciente de los músculos de la mandíbula en funciones diferentes a las normales (p. ej., comer, deglutir y hablar).
- B. Base teórica para la inversión de hábitos: el dolor en los músculos y las articulaciones temporomandibulares (TM) suele ser resultado del uso excesivo o de un traumatismo mandibular. No podemos mantener completamente en reposo estos músculos y articulaciones debido a que los utilizamos para masticar, hablar y deglutir. Sin embargo, podemos limitar su uso disminuyendo los hábitos parafuncionales.
- C. Ejemplos de hábitos parafuncionales: mascar chicle, morderse las uñas, fruncir los labios, apretar o rechinar los dientes durante el día, fumar, morder bolígrafos o lapiceros, protrusión mandibular forzada y presionar la lengua contra los dientes y el paladar.
- D. Objetivo: puesto que la mayoría de nosotros somos relativamente inconscientes de nuestras actividades parafuncionales, el objetivo es enseñar conscientemente a la mente inconsciente a no practicar actividades parafuncionales.
- E. Practicar la posición de boca relajada:
1. Colocar los dientes ligeramente separados con los labios relajados (normalmente abiertos). La lengua debe estar relajada (sin presionar contra los dientes o el paladar). Puede ser útil expulsar algo de aire entre los dientes, lo que colocará la mandíbula en su posición relajada.
 2. Practicar colocando la boca en esta posición relajada con frecuencia para empezar a adoptar su posición normal (practicar durante al menos un minuto seis veces al día).

II. Técnicas de inversión de hábitos**A. Método de los estímulos visuales**

1. Repartir 3 o 4 objetos (estímulos visuales) en cada habitación en la que pase tiempo (incluyendo el coche) (p. ej., en la cocina: la puerta del frigorífico, el grifo; en el cuarto de estar: la lámpara, el mando del televisor).
2. Hacer una nota mental de los objetos o colocar una pegatina brillante en ellos.
3. Cada vez que vea un estímulo visual, pregúntese: «¿qué está haciendo mi boca?» Si está haciendo algo diferente a mantenerse en esa posición relajada, está haciendo demasiado.
4. Detener el hábito oral no deseado. Adopte la posición de boca relajada durante unos segundos y dígame mentalmente: «no _____» (lo que esté haciendo).
5. A continuación, reanude sus actividades normales hasta que vea otro estímulo visual y plantee de nuevo la misma pregunta.
6. Continúe con este proceso con constancia cada día durante un mes y podrá eliminar sus hábitos parafuncionales.

B. Método del intervalo de tiempo

(Requiere un reloj con una alarma con un período de tiempo variable de 15 minutos a 2 horas.)

1. Por la mañana, programe la alarma para 15 minutos.
2. Cuando suene la alarma, pregúntese: «¿qué está haciendo mi mandíbula?» Si está haciendo algo diferente a mantenerse en esa posición relajada, se encuentra en parafunción y está trabajando demasiado.
3. Detenga la parafunción y adopte la posición de boca relajada durante unos segundos y dígame mentalmente: «no _____» (lo que esté haciendo).
4. A continuación, retome la actividad normal y programe la alarma para otros 15 minutos.
5. Cuando la alarma suene de nuevo, compruebe si existe una parafunción. En caso afirmativo, repita los pasos 3 y 4.
6. Si la alarma suena y usted se encuentra en la posición de boca relajada, felicítase y doble el tiempo de la alarma a media hora.
7. Cuando la alarma suene de nuevo, compruebe si existe una parafunción. En caso afirmativo, repita los pasos 3 y 4, fijando la alarma para media hora.
8. Si la alarma suena y usted se encuentra en la posición de boca relajada, felicítase y doble el tiempo de la alarma a una hora.
9. Mantenga el intervalo de una hora hasta que esté en la posición de boca relajada cuando suene la alarma y doble el tiempo a 2 horas.
10. Continúe fijando la alarma cada 2 horas durante el resto del día, comprobando la parafunción aplicando la posición de boca relajada cuando sea necesario.
11. A la mañana siguiente, empiece de nuevo a intervalos de 15 minutos, doblando el intervalo hasta 2 horas cuando la boca no se encuentre en parafunción (es decir, en la posición de boca relajada).
12. Continúe con este proceso con constancia cada día durante un mes y podrá eliminar sus hábitos parafuncionales.

COMENTARIOS DEL MÉDICO _____

FIRMA _____

FECHA _____

FIGURA 16-13 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre inversión de hábitos y relajación muscular.

HIGIENE DE CABEZA, CUELLO Y HOMBROS

NOMBRE DEL PACIENTE _____

FECHA DE NACIMIENTO _____

Una mala mecánica de la cabeza y el cuello puede provocar una fatiga muscular que produzca dolor, cefaleas y dolor mandibular. Además, los músculos de la cabeza y el cuello son una fuente común de tensión cuando se experimenta estrés emocional. Aquí se presentan algunas sugerencias sencillas que pueden ser muy beneficiosas para minimizar estos trastornos.

1. Establecer una postura correcta de la cara, el cuello, los hombros y los brazos.
 - a. Mantenga la cabeza centrada sobre los hombros, de delante hacia atrás y de lado a lado.
 - b. Mantenga los hombros bajos. Mantenga los codos descansando cómodamente a los lados. No los coloque sobre el brazo del sillón.
2. No lea en posición reclinada. Intente colocar el material de lectura al nivel de los ojos. Apoye el libro o colóquelo en una almohada en el regazo para elevarlo. Asegúrese de descansar los brazos en un soporte mientras sostiene el libro.
3. Para trabajos de oficina, ajuste la altura de la silla de manera que los brazos se apoyen a nivel del codo y no se coloquen demasiado alto. Los pies deben estar apoyados en una superficie plana. Utilice una silla o un cojín de soporte lumbar.
4. Ajuste el área de trabajo de manera que haya una cantidad mínima de movimientos para llevar a cabo tareas que requieren más de 1-2 minutos.
5. Si tiene que estar hablando por teléfono durante períodos largos de tiempo, utilice auriculares. Evite apoyar el teléfono en los hombros o el cuello.
6. Si tiene que utilizar el ordenador durante períodos largos de tiempo, considere lo siguiente:
 - a. Coloque la pantalla del ordenador a un nivel cómodo de manera que pueda mantenerse una postura normal y que no canse. Si lleva gafas, asegúrese de que son correctas para la distancia de la pantalla. Las gafas bifocales pueden plantear un problema, ya que pueden causar movimientos adicionales de la cabeza o el cuello.
 - b. Coloque el teclado del ordenador a la altura del regazo de manera que los brazos se sitúen a los lados de su cuerpo cómodamente. Considere la posibilidad de utilizar un soporte para la muñeca para teclear.
 - c. Considere el uso de una alfombrilla para el ratón con un soporte para la muñeca.
7. Haga descansos frecuentes cuando esté realizando una actividad que requiera una posición estacionaria (1-2 minutos cada 20-30 minutos). Levántese y pasee. Vuelva a colocar la cabeza en una posición natural, relajando los músculos del cuello y los hombros. Esto ayudará a restablecer un buen flujo sanguíneo.
8. Mantenga una buena forma física. Realice una actividad que mantenga su frecuencia cardíaca en el 60-80% de su frecuencia cardíaca máxima durante 20 minutos, 3 o 4 veces a la semana. (La frecuencia cardíaca máxima es 220 menos la edad). Revísela con su médico antes de empezar cualquier nuevo programa de ejercicios.

COMENTARIOS DEL MÉDICO _____

FIRMA _____

FECHA _____

FIGURA 16-14 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre la higiene de cabeza, cuello y hombros.

DIETA BLANDA PARA PACIENTES CON TTM	
NOMBRE DEL PACIENTE _____	FECHA DE NACIMIENTO _____
IDEAS PARA EL DESAYUNO	
Desayuno rápido	Fruta (madura, blanda, aplastada o en compota)
Cereales blandos (avena, harina de trigo, sémola de maíz)	Puré de manzana
Huevos (cocinados de cualquier manera)	Requesón
IDEAS PARA LA COMIDA Y LA CENA	
Ensalada de atún, huevo, cangrejo o jamón	Pescado cortado en trozos pequeños
Ensalada de pollo o pavo (textura fina)	Pasta
Requesón, yogur	Lasaña
Verduras blandas	Tofu
Puré de patatas	Pollo/pavo cortado en trozos pequeños
Pan blando sin corteza	Arroz o alubias
Carne picada con salsa, queso, etc.	Macarrones y queso
Sopa de cualquier tipo	Comida china
IDEAS DE POSTRES	
Helado	Pudín
Gelatina	Comida para bebés
Cualquier fruta en puré	Batidos
ALIMENTOS QUE DEBEN EVITARSE	
Chicle	Cortezas de pan o de pizza
Zanahorias (cualquier verdura crujiente)	Frutas duras (manzanas, peras sin trocear)
Ositos de goma y otros dulces masticables	Costillas de cerdo u otras carnes de textura similar
Filetes	Picatostes
Cubitos de hielo	Uvas pasas y otros frutos secos
Galletas crujientes	Palomitas de maíz, patatas crujientes
Frutos secos	
COMENTARIOS DEL MÉDICO _____	

_____ FIRMA _____	FECHA _____

FIGURA 16-15 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre una dieta blanda.

AUTORREGULACIÓN FÍSICA

NOMBRE DEL PACIENTE _____

FECHA DE NACIMIENTO _____

I. ENTRENAMIENTO DE CONSCIENCIA PROPIOCEPTIVA (ECP)*Realizar ECP en secuencia durante 2-3 minutos 6 veces a lo largo del día.***1. SIÉNTESE EN UNA POSICIÓN NEUTRA Y RELAJADA**

- Siéntese recto con las rodillas separadas y los músculos del abdomen relajados.
- Los brazos deben descansar sobre los muslos con las manos abiertas y los dedos ligeramente flexionados.
- La cabeza está recta pero no en tensión por los músculos del cuello.
- El cuello y los hombros están relajados y nivelados.

*Nota. Las posiciones neutras pueden practicarse también mientras se está de pie, semirreclinado y reclinado.***2. REVISE LOS CONTACTOS DENTALES NO FUNCIONALES, EL APRETAMIENTO Y EL RECHINAMIENTO**

- Practique relajando los labios y la lengua y manteniendo los dientes ligeramente separados durante 30-60 segundos.
 - A algunas personas puede resultarles útil decir la letra «n» y notar la posición relajada.
- No presionar la lengua entre los dientes ni sobre el paladar, puesto que puede inducir fatiga.
- El contacto funcional de los dientes es inferior a 10 minutos al día si come durante una hora al día.

*Nota. Los dientes deberían entrar en contacto sólo durante la masticación y la deglución o al resbalar, caer o estar a punto de golpearse.***3. MOVIMIENTOS SUAVES DE LA CABEZA: EVITAR INCLINARLA**

- Cierre los ojos. Si se siente incómodo y esto le produce mareos, déjelos abiertos.
- Practique relajando los labios y la lengua y manteniendo los dientes ligeramente separados. Espire mientras flexiona ligeramente la cabeza hacia delante. *Evite cualquier movimiento que provoque incomodidad, tensión o dolor.*
- Descanse con la cabeza colocada cómodamente hacia delante durante aproximadamente 3 segundos.
- Inspire con el diafragma expandiendo lentamente el abdomen al tiempo que levanta la cabeza a la posición neutra.
- Descanse 1 segundo antes de espirar y flexionar la cabeza de nuevo hacia delante.
- Repita los pasos a-e 6 veces por minuto.

*Nota. Si resulta demasiado difícil coordinar el movimiento de la cabeza con la respiración, concéntrese sólo en los movimientos de la cabeza suaves y simétricos. Los movimientos simétricos y suaves ayudan al flujo sanguíneo.***4. ALIVIAR LA RIGIDEZ DE LA PARTE SUPERIOR DE LA ESPALDA: ESTIRAR HOMBROS CAÍDOS**

- Mientras se encuentra en la posición neutra con los labios relajados, la lengua relajada y los dientes ligeramente separados:
 - Levante las manos como si estuviera dirigiendo a un coro o, si esto es incómodo,
 - Levante los brazos ligeramente desde la posición de reposo con las manos abiertas y los dedos ligeramente flexionados.
- Mueva los brazos y los hombros hacia atrás y hacia delante sin que le resulte incómodo.
- Repita el movimiento de los brazos lentamente (sólo cada 5 segundos). Haga 6 movimientos, 6 veces al día.

*Nota. La práctica de posiciones neutras y movimientos suaves de los brazos le ayudará a relajar zonas dolorosas y a reconocer hábitos posturales inapropiados como ladear la cabeza y cruzar los brazos o dejar los hombros caídos.***II. TÓMESE BREVES PAUSAS DE RELAJACIÓN**

- Deje los pies, las piernas, las manos, los brazos, los hombros, la cabeza, las cejas, los labios, los dientes y la lengua en posiciones relajadas.
- Comience con 5 minutos para empezar y aumente gradualmente el tiempo de relajación 1 minuto en cada sesión hasta 20-25 minutos.
- Tómese al menos 2 pausas de relajación al día durante su entrenamiento inicial.

III. COMIENCE A DORMIR EN UNA POSICIÓN RELAJADA: CONTROLE LA ACTIVIDAD NOCTURNA

- Túmbese en decúbito supino y realice respiraciones lentas mientras mantiene los labios relajados y los dientes ligeramente separados.
- A continuación, diga en alto 6 o 7 veces «labios relajados, lengua relajada, sueño relajado» mientras se imagina durmiendo en una posición relajada.
- Empiece a dormir sobre la espalda. No se preocupe si se mueve.

FIGURA 16-16 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre la autorregulación física. (Cortesía de Peter M. Bertrand, D.D.S., M.S., y Charles R. Carlson, Ph.D.)

(Continúa)

IV. RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA: EL CONTROL ES VITAL PARA LA SALUD

1. Mientras se encuentra en una posición neutra y relajada, respire lenta y regularmente con el diafragma.
2. Al inspirar, el diafragma levanta ligeramente el abdomen y llena los pulmones al máximo.
3. Cuando exhale dióxido de carbono, el abdomen bajará al relajarse el diafragma.
4. Antes de inspirar de nuevo, descansa cómodamente durante 3-4 segundos.
 - La pausa no es para contener la respiración, sino un momento para estar quieto y relajado.
5. Si en cualquier momento empieza a sentirse mareado, es porque está hiperventilando. Vuelva a su patrón de respiración normal o, mejor, espere más tiempo entre respiraciones y no respire tan profundamente.

Nota. La respiración diafragmática lenta debería ser muy relajante, pero puede llevar tiempo volver a aprenderla.

Claves de la ARF

La **ARF** funciona mejor cuando se beben muchas bebidas sin cafeína, se toman las comidas adecuadas y se realizan ejercicios sin dolor con regularidad. Practique. **CONVIERTA LA RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA EN UN HÁBITO.**

RECUERDE: TENGA PACIENCIA**LA ARF REQUIERE TIEMPO PARA REVERTIR LOS MALOS HÁBITOS Y FATIGANTES****NO REALICE ACTIVIDADES QUE AUMENTEN EL DOLOR***Fisiología de la ARF*

El objetivo de la ARF es producir cambios fisiológicos que reduzcan el dolor, la fatiga y el mal uso.

Las posiciones neutras son aquellas en las que los músculos están más relajados y el cuerpo puede distribuir oxígeno, glucosa y calor con la menor resistencia. El movimiento simétrico, realizado sin molestias, mejora el flujo sanguíneo a los músculos dolorosos y aumenta la difusión de líquido sinovial a las articulaciones. El ECP (entrenamiento de consciencia propioceptiva) y sus movimientos suaves ayudan también a los pacientes a detectar y corregir los hábitos parafuncionales (inapropiados) de los maxilares, el cuello y los hombros que torsionan y fatigan los músculos.

El diafragma es uno de los músculos más eficaces y resistentes a la fatiga del cuerpo. La respiración diafragmática disminuye la liberación de hormonas del estrés, promueve la relajación muscular, favorece el sueño y facilita la distribución de oxígeno y glucosa por todo el cuerpo. La liberación óptima de oxígeno y glucosa depende de una respiración diafragmática eficaz.

Los pacientes con dolor suelen olvidar respirar con el diafragma. En lugar de ello, tienden a respirar más rápidamente y utilizan principalmente los músculos del cuello y el tórax. En estas condiciones, el paciente exhala dióxido de carbono con demasiada rapidez y adquiere un déficit de dióxido de carbono (hipocapnia). Ha de evitarse la hipocapnia, ya que incrementa los niveles de hormonas del estrés, disminuye la disponibilidad de oxígeno a los tejidos, tensa los músculos y, en casos extremos, altera la química de la sangre. A menos que realice ejercicios extenuantes, respire utilizando el diafragma.

COMENTARIOS DEL MÉDICO _____

_____ FIRMA _____ FECHA _____

FIGURA 16-16 (cont.)

INSTRUCCIONES Y CUIDADO DEL APARATO OCLUSAL

NOMBRE DEL PACIENTE _____ FECHA DE NACIMIENTO _____

1. Lleve el aparato por la noche mientras duerme. Durante el día utilice las técnicas de autorregulación física para alejar los dientes de cualquier contacto innecesario (apretamiento). Su uso durante el día sólo es necesario para el alivio del dolor agudo o si se le ha instruido así.
2. No coma con el aparato puesto.
3. Cuando no esté llevando el aparato, manténgalo en la caja que le han proporcionado. Los niños pequeños y los animales tienden a utilizarlos como juguetes.
4. Antes de guardar el aparato en la caja, cepíllelo con pasta de dientes para eliminar cualquier resto de placa. La placa se acumula en el aparato de la misma manera que en los dientes.
5. No necesita mantener el aparato húmedo cuando no lo esté utilizando. Manténgalo seco en la caja.
6. Cada vez que vuelva a la clínica, lleve el aparato para que pueda comprobarse su ajuste.

SENSACIONES QUE NOTARÁ MIENTRAS LLEVE EL APARATO:

1. Puede notar más saliva en la boca. Esto desaparecerá en 3-5 días al irse acostumbrando al aparato.
2. Los dientes pueden dolerle las primeras noches de llevar el aparato. Esto se resolverá en unos días.
3. Si necesita llevar el aparato durante el día, arrastrará las palabras. Esto también se resolverá en pocos días.

POR FAVOR, PÓNGASE EN CONTACTO CON LA CLÍNICA SI SUCEDÉ ALGO DE ESTO:

1. Si nota que se ha producido un cambio en la mordida que dura más de una hora después de quitarse el aparato.
2. Si desarrolla puntos dolorosos en la boca que no se resuelven en 2 o 3 días.
3. Si nota el aparato demasiado apretado o demasiado flojo.

Por favor, póngase en contacto con nosotros en el (número de teléfono) si tiene alguna pregunta o molestia.

COMENTARIOS DEL MÉDICO _____

 _____ FIRMA _____ FECHA _____
FIGURA 16-17 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre el cuidado de los aparatos oclusales.

HIGIENE DEL SUEÑO

NOMBRE DEL PACIENTE _____ FECHA DE NACIMIENTO _____

Claves para una buena noche de sueño:

- *Sea constante.* Intente acostarse y levantarse a la misma hora todos los días.
- *Resuelva preocupaciones.* Antes de acostarse, haga una lista de cosas que hacer o de preocupaciones para aclarar la mente. Evite las situaciones o conversaciones estresantes cerca de la hora de acostarse.
- *El sueño es una actividad nocturna.* Evite dormir durante el día y permanecer despierto por la noche. Si su horario de sueño está casi invertido, trabaje con su médico en un plan para conseguir que su sueño vuelva a la normalidad.
- *Use la cama sólo para dormir.* Acostúmbrese a ver la televisión, comer, leer o escribir mensajes de texto en otra habitación. Enseñe a su cuerpo a asociar irse a la cama con dormirse.
- *Siéntase cómodo.* Convierta la zona en la que duerme en un área cómoda colocando almohadas y ropa de cama que le hagan sentir bien.
- *Cree una rutina de sueño balsámica.* Acostúmbrese a una lectura placentera o tome un baño o ducha caliente. Intente realizar algunos ejercicios de relajación.
- *Baje el ritmo por la noche.* Empiece a prepararse para dormir al menos con una hora de antelación relajando el entorno y la mente. Una vez en la cama, piense en actividades placenteras u otras imágenes relajantes (p. ej., playas, bosques).
- *Evite estimulantes que puedan mantenerle despierto.* Una taza caliente de cacao o café, unos cigarrillos o algún postre podrían sentar bien a media noche, pero pueden dificultar también volver a conciliar el sueño. Cenar tarde o tomar alimentos picantes pueden despertarle el estómago y mantenerle despierto.

Cosas que no debe hacer cuando tiene problemas para dormir:

- *Cafeína.* No beba café, té o refrescos por la tarde. La cafeína puede mantenerle despierto.
- *Alcohol.* No ingiera bebidas alcohólicas cerca de la hora de acostarse.
- *TV y libros.* Si va a ver la televisión o leer un libro, elija algo que no tienda a mantenerle despierto. Evite las historias o películas con gente discutiendo, situaciones de mucho suspense, violencia o dramas de la vida real.
- *Internet.* Evite levantarse de la cama para navegar por Internet. En lugar de adormilarse, su cerebro se estimulará y se mantendrá despierto.
- *Tareas del hogar.* No se levante de la cama para ordenar o limpiar la casa. A pesar de que puede tener en mente labores no terminadas, el proceso de realizar labores físicas en mitad de la noche puede tensarle los músculos en lugar de relajarlos; además, esta actividad estimulará su cerebro, no lo tranquilizará.
- *Ejercicio.* No es una buena idea levantarse para hacer ejercicio incluso si sabe que eso le cansará. La actividad física puede actuar como estimulante para el cuerpo y la mente. El ejercicio es bueno para dormir, pero ha de programarse para realizarlo a primera hora del día, no inmediatamente antes de ir a dormir.
- *Quedarse en la cama.* No permanezca en la cama si no puede dormirse. En lugar de ello, levántese y realice alguna actividad relajante hasta que se adormezca.

COMENTARIOS DEL MÉDICO _____

_____ FIRMA _____ FECHA _____

FIGURA 16-18 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre una buena higiene del sueño. (Adaptado de Ramirez Basco M. *The Bipolar Workbook: Tools for Controlling Your Mood Swings*. Nueva York: Guilford Press; 2005:74-80.)

EJERCICIOS DE APERTURA BUCAL

NOMBRE DEL PACIENTE _____ FECHA DE NACIMIENTO _____

Base teórica. En ocasiones la boca no se abre completamente, pero la limitación no está relacionada directamente con el dolor. Cuando esto ocurre, los ejercicios de estiramiento de la apertura bucal suaves y sin dolor pueden ayudar a relajar la musculatura mandibular y restaurar la apertura bucal normal.

Técnica. Estire pasivamente la boca abierta hasta su posición máxima sin dolor colocando los dedos contra los dientes inferiores y empujando suavemente la boca abriéndola. Puede realizar una «acción en tijera» colocando el pulgar contra los dientes superiores y otro dedo contra los dientes inferiores para abrir la boca. Debe mantener la apertura máxima durante 15 segundos. **Nota. Si esto produce dolor, es porque se está aplicando demasiada fuerza. Al producirse dolor se puede desencadenar una respuesta muscular que no sólo producirá más dolor, sino que también limitará más la apertura de la boca.**

Cuando hay dolor, puede ser útil enfriar el músculo. Esto puede conseguirse con una bolsa de hielo o un spray de vapor frío. Enfriar el músculo permitirá obtener un mayor estiramiento sin dolor.

1. Coloque una bolsa de hielo (o una bolsa de guisantes congelados) sobre los músculos mandibulares dolorosos durante 1-2 minutos. Puede haber una sensación inicial de incomodidad, pero a continuación el tejido empezará a sentirse entumecido. No deje la bolsa de hielo en la zona durante más de 5 minutos seguidos. Mientras va disminuyendo el dolor, realice los ejercicios de estiramiento descritos anteriormente.
2. Si se dispone de un spray de vapor frío, puede rociar los músculos mandibulares dolorosos durante 3-5 segundos. Asegúrese de protegerse los ojos, los oídos y la boca del spray. Después realice los ejercicios de estiramiento descritos anteriormente.
3. Una vez realizado el estiramiento, caliente los músculos mandibulares colocando las palmas de las manos (o una bolsa caliente o una toalla humedecida y caliente) sobre las zonas que han sido enfriadas durante 15 segundos.
4. Repita estos pasos dos veces más.
5. Realice estas repeticiones dos o tres veces al día.

¡Recuerde! El estiramiento debe realizarse sin dolor.

COMENTARIOS DEL MÉDICO _____

_____ FIRMA _____ FECHA _____

FIGURA 16-19 Sugerencia para hoja de consejos de educación del paciente que da instrucciones sobre ejercicios de apertura bucal.

Página deliberadamente en blanco



TRATAMIENTO OCLUSAL

LA MODIFICACIÓN PERMANENTE DEL ESTADO OCLUSAL está indicada por dos razones. La primera y más frecuente es mejorar la relación funcional y estética entre los dientes maxilares y mandibulares. La mayoría de las técnicas dentales están orientadas, de una u otra forma, a este objetivo. Esto puede conseguirse mediante técnicas de prótesis que sustituyen las superficies funcionales dentarias. También puede lograrse con el movimiento de los dientes hacia una mejor relación oclusal o estética mediante ortodoncia o cirugía. Estas técnicas no tienen nada que ver con los trastornos temporomandibulares (TTM).

La segunda razón para modificar de forma permanente el estado oclusal tiene como objetivo terapéutico eliminar un TTM. En tal caso, es posible que al paciente no le falte ninguna pieza dentaria ni presente alteración de los dientes, pero las modificaciones están indicadas por una inestabilidad ortopédica. El tratamiento oclusal permanente sólo está indicado cuando existen datos claros que respaldan la sospecha de que el estado oclusal constituye un factor etiológico. No debe modificarse sistemáticamente la oclusión sin disponer de este tipo de datos.

Con ello no se pretende decir que la oclusión no sea importante. De hecho, es el fundamento básico de la odontología. Es preciso atenderse cuidadosamente a los conceptos oclusales cada vez que se aplica una intervención odontológica.

La parte IV de esta obra consta de cuatro capítulos en los que se presentan diversas consideraciones del tratamiento oclusal permanente. Deben establecerse con certeza las indicaciones del tratamiento oclusal antes de iniciar el tratamiento.

Consideraciones generales en el tratamiento oclusal

17

«SI SE COMPRUEBA QUE LA OCLUSIÓN CONTRIBUYE SIGNIFICATIVAMENTE A UN TTM, LA ODONTOLOGÍA ES LA ÚNICA ESPECIALIDAD MÉDICA QUE PUEDE TENER UN EFECTO DURADERO. SI LA OCLUSIÓN NO GUARDA NINGUNA RELACIÓN CON EL TTM, ÚNICAMENTE DEBE MODIFICARSE POR RAZONES RESTAURADORAS O ESTÉTICAS.» —JPO

EL TRATAMIENTO OCLUSAL es cualquier acción terapéutica que modifica el estado oclusal de un paciente. Puede utilizarse para mejorar la función del sistema masticatorio a través de la influencia que tienen los patrones de contacto oclusal y mediante la modificación de la posición funcional de la mandíbula. Existen dos tipos: reversible e irreversible.

El tratamiento oclusal *reversible* modifica temporalmente el estado oclusal y/o la posición articular, pero, cuando se suspende, el paciente vuelve a la situación preexistente. Un ejemplo de ello sería una férula (aparato) oclusal (fig. 17-1). Cuando se lleva la férula, ésta crea una modificación favorable de los contactos oclusales y la posición articular. Cuando se retira se restablece el estado oclusal original del paciente.

El tratamiento oclusal *irreversible* modifica de manera permanente el estado oclusal, con lo que resulta difícil, si no imposible, restablecer luego el estado original. Un ejemplo sería un ajuste oclusal (tallado selectivo) de los dientes para dar una nueva forma a las superficies oclusales con el fin de establecer un mejor patrón de contacto en una posición articular más favorable. Dado que esta intervención comporta la eliminación del esmalte, es un tratamiento irreversible y, por tanto, permanente. Otras formas de tratamiento oclusal irreversible son las prótesis fijas y la ortodoncia (fig. 17-2).

En los capítulos anteriores se han comentado los tratamientos oclusales reversibles (férulas oclusales) como tratamiento para muchos TTM. En los capítulos siguientes se abordarán los tipos irreversibles de tratamiento oclusal. Dado que el tratamiento oclusal irreversible es de carácter permanente, sólo debe aplicarse cuando se ha determinado que es beneficioso para el paciente. Existen dos indicaciones generales que sugieren la necesidad de un tratamiento oclusal irreversible: 1) tratamiento de los TTM y 2) tratamiento en combinación con otras medidas necesarias que modifiquen significativamente el estado oclusal existente.

Tratamiento de los trastornos temporomandibulares

El tratamiento oclusal irreversible está indicado cuando existen pruebas suficientes de que el factor etiológico primario que causa un TTM es el estado oclusal existente o la inestabilidad ortopédica. En otras palabras, es probable que una mejora permanente del estado oclusal elimine la alteración funcional del sistema masticatorio.

Antes se pensaba que la mayoría de los TTM se debían a maloclusiones. Con esta creencia, las alteraciones oclusales permanentes pasaron a ser una parte habitual del tratamiento de los TTM. En la actualidad se tiene un mejor conocimiento de la complejidad de los

TTM y se sabe que el estado oclusal es sólo uno de los cinco factores etiológicos importantes que pueden conducir a un TTM (cap. 7). En consecuencia, el tratamiento oclusal permanente sólo está indicado cuando existen pruebas claras que respaldan la conclusión de que el estado oclusal es un factor etiológico. No debe modificarse sistemáticamente la oclusión sin disponer de tales pruebas. Además, existen dos formas en las que el estado oclusal puede convertirse en un factor etiológico en los TTM: cuando se modifica de manera aguda (alteración de los estímulos sensitivos) y cuando afecta a la estabilidad ortopédica (cap. 7). También es muy importante que el clínico comprenda que el tratamiento oclusal de estas dos posibilidades es bastante diferente.

Actualmente se dispone de pruebas suficientes obtenidas a partir de los éxitos del tratamiento con aparatos oclusales. Sin embargo, el simple hecho de que el aparato oclusal alivie los síntomas no es una prueba suficiente para iniciar un tratamiento oclusal irreversible. Como se comentó en el capítulo 15, el aparato oclusal puede influir en los síntomas de varias maneras diferentes. Se debe intentar determinar cuál de sus características es responsable de la eliminación de los síntomas. Cuando no se tienen en cuenta los efectos múltiples de un tratamiento con un aparato oclusal, es probable que una intervención irreversible, como el ajuste oclusal, no logre eliminar los síntomas del trastorno. Dado que el tratamiento oclusal irreversible es permanente, hay que procurar siempre confirmar la necesidad de estas intervenciones antes de llevarlas a cabo.

TRATAMIENTO COMBINADO CON OTROS TRATAMIENTOS DENTALES

El tratamiento oclusal irreversible está a menudo indicado sin que exista alteración funcional alguna del sistema masticatorio. Cuando un paciente presenta una alteración dentaria grave por rotura, caries o pérdida de piezas dentarias, es necesario restablecer la función masticatoria. El restablecimiento de la dentadura con intervenciones quirúrgicas o con prótesis fijas y/o removibles es una forma de tratamiento oclusal irreversible. Incluso en ausencia de TTM manifiestos, debe restablecerse cuidadosamente el estado oclusal para que fomente y mantenga la salud del paciente (fig. 17-3).

Hay pocas dudas en cuanto a que la aplicación de un tratamiento oclusal en pacientes con una dentadura debilitada es un servicio importante que prestan los odontólogos. Sin embargo, este tipo de abordaje puede plantear algunas cuestiones muy interesantes e importantes respecto del tratamiento. Imaginemos el caso de una mujer de 24 años que acude a la consulta de odontología para una revisión habitual. No presenta signo alguno de alteración funcional del sistema masticatorio. Sin embargo, en la exploración se observa una maloclusión importante. La pregunta que ha de plantearse debe

ser de tipo preventivo. ¿Debe aplicarse un tratamiento oclusal para mejorar el estado oclusal en un intento de prevenir futuros TTM? Muchos odontólogos prestigiosos sugerirían hacerlo así. Sin embargo, en este momento no hay pruebas científicas de que esta paciente vaya a presentar algún problema en el futuro si no se le aplica un tratamiento. Su función se encuentra dentro de su adaptabilidad fisiológica, a pesar de que la maloclusión parezca ser importante. Es imposible predecir si mantendrá o no este grado de adaptabilidad o si factores etiológicos como el estrés emocional, los traumatismos



FIGURA 17-1 Las férulas de estabilización son una forma de tratamiento oclusal reversible.



FIGURA 17-2 La intervención de restauración extensa es una forma de tratamiento oclusal irreversible.

o la aparición de dolor interferirán en la situación y causarán problemas. Sin embargo, no se observa en ningún paciente evidencia alguna de que esto vaya a suceder y, si así ocurriese, es probable que el tratamiento fuera muy diferente del tratamiento oclusal.

Además, la maloclusión del paciente no representa un factor significativo de riesgo de TTM. Es necesario analizar la relación entre la maloclusión y las posiciones articulares. Si la posición intercuspídea está en armonía con la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos (cap. 5), no hay un factor significativo de riesgo de TTM (es decir, es una maloclusión estable). Esta anomalía se explica en el capítulo 7 y el clínico debe considerar esa posibilidad siempre que planifique el tratamiento de un TTM.

En estos momentos, con los datos disponibles, es imposible predecir si un determinado paciente desarrollará un TTM. Así pues, es difícil justificar un tratamiento de prevención, especialmente cuando el tratamiento apropiado es caro y requiere tiempo. Sin embargo, si están indicados otros tratamientos por otros motivos (p. ej., estética, caries, piezas dentarias perdidas), el tratamiento oclusal debe llevarse a cabo junto con el resto de la terapia para que, una vez completado, se obtengan unas condiciones oclusales y ortopédicas óptimas.

Objetivos terapéuticos del tratamiento oclusal

La necesidad de proporcionar un tratamiento oclusal permanente para un TTM debería determinarse primero mediante un ensayo con una férula de estabilización. Si la férula oclusal no modifica significativamente los síntomas, no debe pensarse en un tratamiento oclusal permanente. Cuando el tratamiento con la férula oclusal disminuye o elimina los síntomas del TTM, muchos clínicos se inclinan directamente por el tratamiento oclusal permanente. Esto puede ser un gran error. Siempre debe recordarse que los aparatos oclusales pueden alterar los síntomas de los TTM de maneras muy diferentes (cap. 15). Una vez resueltos los síntomas, el clínico debe determinar por qué el paciente respondió favorablemente. Como se mencionó anteriormente, existen ocho factores diferentes que pueden ser responsables del éxito, y muchos de ellos no tienen nada que ver con la oclusión. El clínico está obligado a demostrar la razón por la que han disminuido los síntomas antes de decidirse por cambios oclusales permanentes (cap. 15). No hay nada tan descorazonador para el paciente y el clínico que terminar un tratamiento dental caro y laborioso y ver que los síntomas reaparecen.

En los casos en los que se ha determinado que el estado oclusal es un factor significativo en el TTM, están indicados los cambios oclusales permanentes. Como sucede con la férula de estabilización, los objetivos terapéuticos para estos cambios deberían ser conseguir la



FIGURA 17-3 **A**, Paciente con un desgaste dental significativo y problemas oclusales. **B**, Restauraciones cerámicas finales cementadas de manera permanente en la boca del paciente. (Cortesía del Dr. Wes Coffman, Lexington, KY.)

estabilidad ortopédica de las estructuras masticatorias. Los objetivos terapéuticos son, pues, los mismos para los tratamientos reversibles e irreversibles (estabilidad ortopédica).

Cuando una férula de reposicionamiento anterior ha eliminado los síntomas, esto no sugiere de forma inmediata que deba completarse un tratamiento oclusal permanente en la posición terapéutica adelantada. Como se ha indicado en el capítulo 13, el principal propósito de la férula de reposicionamiento anterior es el de fomentar una adaptación de los tejidos retrodiscales. Una vez producida esta adaptación, el cóndilo debe volver a la posición musculoesqueléticamente estable. En consecuencia, después de un tratamiento de reposicionamiento anterior y un tratamiento con una férula de estabilización satisfactorios, el cóndilo estará en la posición musculoesqueléticamente estable. El objetivo del tratamiento oclusal permanente es conseguir una estabilidad ortopédica en esta posición.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS PARA LA POSICIÓN MUSCULOESQUELÉTICAMENTE ESTABLE

Los pacientes que presentan un trastorno de los músculos masticatorios son tratados generalmente con una férula de estabilización que proporciona unas condiciones oclusales óptimas cuando los cóndilos se encuentran en su posición musculoesqueléticamente estable (cap. 5). En los pacientes que presentan un trastorno inflamatorio, y también en los que tienen una dentadura gravemente debilitada, es mejor un tratamiento basado en este criterio. En todas estas situaciones, los objetivos terapéuticos del tratamiento oclusal consisten en permitir que los cóndilos adopten sus posiciones musculoesqueléticamente estables (es decir, relación céntrica) al tiempo que los dientes están en una posición de máxima intercuspidad (es decir, estabilidad ortopédica). Concretamente, los objetivos terapéuticos son los siguientes:

1. Los cóndilos están en reposo en su posición más superoanterior contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares.
2. Los discos articulares están correctamente interpuestos entre los cóndilos y las fosas. En los casos en los que se ha tratado una alteración discal, el cóndilo puede estar articulándose con un tejido fibrótico adaptativo y el disco puede continuar desplazado o incluso luxado. Aunque esta situación puede no ser ideal, es adaptativa y debe considerarse funcional si no hay dolor.
3. Cuando se lleva la mandíbula al cierre en la posición musculoesqueléticamente estable, los dientes posteriores contactan de manera uniforme y simultánea. Todos los contactos se producen entre las puntas de las cúspides céntricas y las superficies planas, dirigiendo las fuerzas oclusales en la dirección de los ejes largos de los dientes.
4. Cuando la mandíbula se desplaza excéntricamente, los dientes anteriores contactan y los posteriores se desocluyen.
5. En la posición preparatoria para comer, los contactos de los dientes posteriores son más prominentes que los de los dientes anteriores.

Dado que por lo general son eficaces para aliviar los síntomas de muchos TTM, estos objetivos terapéuticos son los utilizados con más frecuencia en el tratamiento oclusal. Además, proporcionan una posición mandibular estable y reproducible para restablecer la dentición. Como se sugiere en el capítulo 5, parece que cuando se trata a un paciente para alcanzar esta posición articular y este estado oclusal, la probabilidad de que prevalezca un estado de salud es elevada.

Planificación del tratamiento oclusal

Cuando se ha determinado que el tratamiento oclusal será beneficioso para el paciente, es preciso identificar el método apropiado de tratamiento. Generalmente, *la mejor elección es realizar el mínimo de alteraciones dentarias que permita alcanzar los objetivos terapéuticos*. Con frecuencia, sólo son necesarias alteraciones menores para pasar de la oclusión existente a otra más favorable.

Cuando sólo son necesarias modificaciones menores, a menudo puede cambiarse simplemente la forma de las superficies oclusales de los dientes para obtener el patrón de contacto oclusal deseado. Este tipo de tratamiento se denomina *tallado selectivo* o *ajuste oclusal* (o también *equilibrado oclusal*) (fig. 17-4). Esto comporta la eliminación de parte de la estructura dentaria y está limitado, pues, al grosor del esmalte. Si se elimina por completo el esmalte, la dentina queda al descubierto y plantea un problema de sensibilidad y un posible problema de caries dental.

Cuanto más se aparta del ideal el alineamiento interdentario, más amplia debe ser la modificación del estado oclusal existente para satisfacer los objetivos del tratamiento. Si las técnicas de ajuste oclusal no pueden aplicarse satisfactoriamente dentro de los límites del esmalte, puede estar indicada una restauración dentaria. Se utilizan coronas y prótesis fijas para modificar el estado oclusal con el fin de ajustarse a los objetivos terapéuticos deseados (fig. 17-5).

Cuando la alineación interdentaria entre las arcadas es todavía más deficiente, las coronas y las prótesis fijas pueden no ser capaces de completar por sí solas los objetivos del tratamiento. Deben realizarse coronas posteriores de forma que las fuerzas oclusales vayan en la dirección de los ejes largos de las raíces. Esto no siempre puede conseguirse cuando la mala alineación entre las arcadas



FIGURA 17-4 El ajuste oclusal es una forma de tratamiento oclusal irreversible mediante el cual se modifica cuidadosamente la forma de los dientes para alcanzar los objetivos terapéuticos oclusales.



FIGURA 17-5 Las técnicas de prostodoncia fija constituyen un tratamiento oclusal irreversible que puede estar indicado cuando el ajuste oclusal no permite alcanzar los objetivos terapéuticos.

es considerable. Esto hace que a veces sean necesarias técnicas de ortodoncia para alcanzar los objetivos terapéuticos. Estas técnicas se utilizan para alinear los dientes en las arcadas dentarias con una relación oclusal más favorable (fig. 17-6). A veces la mala alineación dentaria entre las arcadas se debe a una mala alineación de las propias arcadas dentarias. En estos casos, una intervención quirúrgica para corregir la mala alineación ósea (fig. 17-7), junto con un tratamiento de ortodoncia, parece ser el método más eficaz para alcanzar los objetivos terapéuticos (es decir, cirugía ortognática).



FIGURA 17-6 Las técnicas de ortodoncia constituyen un tratamiento oclusal irreversible que puede estar indicado cuando la mala alineación de las arcadas dentarias es tan grande que la prostodoncia fija no es capaz de alcanzar satisfactoriamente los objetivos terapéuticos.

El tratamiento oclusal apropiado viene determinado a menudo por el grado de maloclusión. Las opciones terapéuticas van desde el ajuste oclusal hasta las coronas, las prótesis fijas, las prótesis removibles, la ortodoncia e incluso la corrección quirúrgica. Con frecuencia es conveniente combinar tratamientos para alcanzar los objetivos terapéuticos correctos. Así, por ejemplo, una vez completada la ortodoncia, una técnica de ajuste oclusal puede ser útil para perfeccionar el patrón de contacto exacto de los dientes. Todas estas opciones terapéuticas resaltan la necesidad de establecer un plan de tratamiento preciso. Deben hacerse dos consideraciones generales: 1) en general el mejor tratamiento es el tratamiento más sencillo que permita alcanzar los objetivos terapéuticos y 2) el tratamiento no debe iniciarse nunca antes de poder visualizar los resultados finales.

En la mayoría de los casos habituales, el resultado final puede verse con facilidad y, por tanto, puede avanzarse hacia ese objetivo. Sin embargo, cuando se planifican tratamientos más complejos, a veces es difícil visualizar exactamente cómo contribuirá cada paso o fase en la obtención de los resultados finales. En estos casos complejos es aconsejable buscar la información necesaria para poder predecir con exactitud los resultados finales del tratamiento antes de iniciarlo realmente. La mejor forma de hacerlo es con modelos diagnósticos montados en un articulador y aplicando el tratamiento sugerido en dichos modelos. Así, por ejemplo, un ajuste oclusal realizado en modelos diagnósticos puede ayudar a determinar las dificultades que aparecerán al aplicar este tratamiento en la boca. También puede revelar el grado de estructura dentaria que será necesario alterar (fig. 17-8). Esto puede ser útil para predecir no sólo el éxito de la intervención, sino también la necesidad de otras intervenciones



FIGURA 17-7 Maloclusiones graves en tres pacientes. **A**, Mordida abierta anterior grave. **B**, Mordida profunda intensa. **C**, Discrepancia importante en la anchura de la arcada. Los principales factores causantes de estos problemas son las relaciones esqueléticas del maxilar y la mandíbula. El tratamiento dentario por sí solo no será suficiente para corregir la situación. Será preciso considerar una intervención quirúrgica, combinada con un tratamiento dentario apropiado (p. ej., ortodoncia o prostodoncia fija).

restauradoras después del ajuste oclusal. Con ello puede informarse al paciente previamente del número de coronas que serán necesarias (si lo son) después del ajuste oclusal.

Cuando se colocan prótesis fijas por la pérdida de piezas dentarias, puede predecirse el futuro estado oclusal mediante un encerado previo



FIGURA 17-8 Antes de llevar a cabo un ajuste selectivo en el paciente, debe completarse primero el tratamiento en modelos diagnósticos montados cuidadosamente. Esta información ayudará al clínico a determinar la extensión del tallado selectivo para cumplir los objetivos. Si ha de eliminarse una cantidad significativa de estructura dentaria, ha de informarse al paciente de la necesidad de procedimientos restauradores adicionales.

de los modelos de estudio montados en un articulador (fig. 17-9). Esto mismo puede conseguirse cuando hay que modificar la estética (fig. 17-10). La fase de encerado previo ayuda a determinar el diseño y permite, además, que el paciente vea el resultado estético previsto. Las técnicas de ortodoncia pueden aplicarse también en el modelo cortando los dientes y desplazándolos a la posición deseada (fig. 17-11). Cuando se utilizan modelos diagnósticos de esta forma, los resultados finales esperados se visualizan fácilmente y los posibles problemas para alcanzarlos se identifican con antelación. *Nunca debe iniciarse un tratamiento oclusal en un paciente sin poder visualizar el resultado final, así como cada paso necesario para hacerlo posible.*

REGLA DE LOS TERCIOS

La elección del tratamiento oclusal apropiado es una tarea importante y a veces difícil. En la mayoría de los casos debe elegirse entre el ajuste oclusal, las intervenciones de prostodoncia fija o con coronas y la ortodoncia. A menudo, el factor crítico que determina el tratamiento apropiado es la discrepancia de arcada bucolingual de los dientes posteriores maxilares y mandibulares. El grado de esta discrepancia establece el tratamiento que será apropiado.

La mejor forma de examinar esta relación es colocar primero los cóndilos en la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, relación céntrica) con una técnica de manipulación manual bilateral. En esta posición se cierra suavemente la mandíbula mediante un movimiento de bisagra hasta que se produce el primer contacto dentario leve. En este momento se examinan las relaciones bucolinguales de los dientes maxilares y mandibulares. Si las cúspides céntricas están



FIGURA 17-9 Se utiliza un encerado diagnóstico previo para predecir la forma y el diseño del procedimiento de prostodoncia fija. **A**, Antes del tratamiento. Obsérvese la falta de un diente y la inclinación mesial del molar mandibular. **B**, Resultado esperado de una prótesis parcial fija en conjunción con un enderezamiento del molar y la extracción del tercer molar.



FIGURA 17-10 Encerado previo estético. **A**, Este paciente presenta un desgaste dental importante y una oclusión defectuosa. **B**, Encerado previo que muestra los resultados estéticos y funcionales esperados. (Cortesía del Dr. Wes Coffman, Lexington, KY.)



FIGURA 17-11 Montaje de un modelo para la predicción del éxito de los procedimientos ortodóncicos. **A y B**, Antes del tratamiento. Existe un espaciado interdentario generalizado (**A**) y hay falta de guía anterior (**B**). **C y D**, Se muestran los resultados obtenidos después de la ortodoncia. Se han cortado los dientes de los modelos y se han desplazado en cera a sus posiciones ortodóncicas finales. El espaciado interdentario se ha resuelto y la guía anterior ha mejorado.

situadas cerca de las fosas centrales opuestas, sólo serán necesarias ligeras modificaciones del estado oclusal para alcanzar los objetivos del tratamiento. Cuanto mayor es la distancia a la que se encuentran las cúspides céntricas de las fosas opuestas, más prolongado será el tratamiento necesario para alcanzar estos objetivos.

La «regla de los tercios»¹⁻³ se ha desarrollado para facilitar la determinación del tratamiento apropiado. Cada vertiente interna de las cúspides céntricas posteriores se divide en tres partes iguales. Si, cuando los cóndilos mandibulares se encuentran en la posición deseada, la punta de la cúspide céntrica de una arcada contacta con la vertiente interna de la cúspide céntrica antagonista en el tercio más próximo a la fosa central, generalmente puede realizarse el ajuste oclusal sin dañar los dientes (fig. 17-12, A).

Si la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio medio de la vertiente interna opuesta (fig. 17-12, B), habitualmente lo más apropiado para alcanzar los objetivos terapéuticos serán las intervenciones de prostodoncia fija y con coronas. En estos casos, es probable que el ajuste oclusal perfore el esmalte, haciendo necesaria una técnica de restauración.

Si la punta de la cúspide contacta con la vertiente interna opuesta en el tercio más próximo a la punta de la cúspide o incluso en la misma punta (fig. 17-12, C), el tratamiento más apropiado será la ortodoncia. En estos casos, las intervenciones de prostodoncia fija y con coronas crearán a menudo restauraciones que no podrán dirigir adecuadamente las fuerzas oclusales hacia los ejes largos de las raíces, por lo que se producirá una relación oclusal que puede ser inestable.

La regla de los tercios se aplica clínicamente secando los dientes, colocando los cóndilos en la posición deseada y haciendo que el

paciente cierre la boca suavemente sobre un papel de articular en un movimiento de eje de bisagra. Se visualiza entonces el área de contacto y se determina su posición en la vertiente. Es igualmente importante visualizar la relación bucolingual de toda la arcada para determinar el tratamiento apropiado (fig. 17-13). En ocasiones, el contacto dentario no será típico de toda la arcada y, por tanto, no será el mejor determinante del tratamiento.

En muchos casos, la selección del tratamiento es evidente y puede hacerse con seguridad mediante la simple observación clínica de los dientes. Sin embargo, en otros casos, la decisión es más difícil; por ejemplo, cuando la mandíbula no es guiada con facilidad o cuando no se visualizan fácilmente los dientes. Si es difícil establecer el tratamiento apropiado, resulta útil el empleo de modelos diagnósticos cuidadosamente montados en un articulador. En ausencia de tejidos blandos, músculos y saliva, puede hacerse un diagnóstico más preciso. Los modelos son útiles también (como se ha indicado antes) para ensayar el tratamiento y determinar su grado de éxito y su dificultad.

Factores que influyen en la planificación del tratamiento

Después de un análisis cuidadoso del estado oclusal se determina el tratamiento más apropiado. Si se ha decidido que un ajuste oclusal puede alcanzar satisfactoriamente los objetivos del tratamiento sin dañar los dientes, se completa esta intervención. Sin embargo, si se ha decidido que están indicadas intervenciones menos conservadoras

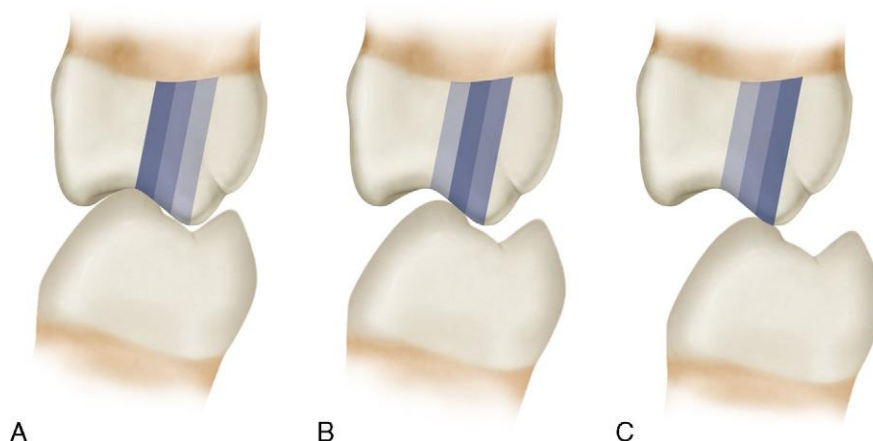


FIGURA 17-12 Regla de los tercios. Las vertientes internas de las cúspides céntricas posteriores se dividen en tres tercios. Cuando los cóndilos se encuentran en la posición de tratamiento deseada (es decir, relación céntrica) y la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio más próximo a la fosa central (**A**), el ajuste oclusal selectivo es el tratamiento oclusal más apropiado. Cuando la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio medio (**B**), generalmente están indicados procedimientos con coronas u otras prótesis fijas. Cuando la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio medio más próximo a la punta de la cúspide céntrica opuesta (**C**), el tratamiento oclusal más apropiado es la ortodoncia.



FIGURA 17-13 Con los cóndilos en posición de RC, puede verse la relación buco-lingual de las dos arcadas. En este paciente, las cúspides bucales mandibulares casi contactan con las cúspides bucales maxilares. Utilizando la regla de los tercios, como mejor se corregiría esta situación sería con tratamiento ortodóncico (no con ajuste oclusal selectivo).

(p. ej., coronas u ortodoncia), habrá que tener en cuenta otros factores. Dado que estas técnicas exigen un tiempo considerable y son costosas, debe sopesarse el tratamiento sugerido en cuanto a sus posibles beneficios. Existen cinco factores que pueden influir en la elección del tratamiento: 1) síntomas, 2) estado de la dentadura, 3) salud sistémica, 4) estética y 5) economía.

SÍNTOMAS

Los síntomas asociados a los TTM varían mucho de un paciente a otro. Algunos experimentan molestias leves de corta duración que recidivan tan sólo en ocasiones. Cuando se contempla la aplicación de técnicas de restauración u ortodoncia amplias, a menudo se trata de medidas demasiado extremas para los síntomas existentes. Sin embargo, cuando los síntomas son graves y se ha determinado que el tratamiento oclusal sería útil (p. ej., mediante un tratamiento con un aparato oclusal), están indicados estos tipos de tratamiento más amplios. En consecuencia, la gravedad de los síntomas puede ayudar a determinar la necesidad de un tratamiento oclusal permanente.

ESTADO DE LA DENTADURA

El estado de salud de la dentadura influye también en la elección del tratamiento. Cuando a un paciente le faltan o se le han roto varios dientes, generalmente están indicadas técnicas de restauración o de prótesis fija, no sólo para el TTM, sino también para una mejora general de la salud y la función del sistema masticatorio. En cambio, en los pacientes con unas arcadas dentarias sanas y prácticamente sin restauraciones, que presentan simplemente una mala alineación, es probable que el mejor tratamiento sea la ortodoncia y no la restauración. En este sentido, el estado de la dentadura influye en la elección del tratamiento oclusal más apropiado para el paciente.

SALUD SISTÉMICA

Aunque la mayoría de los pacientes están sanos y toleran bien las intervenciones dentarias, en algunos casos no es así. Al desarrollar un plan de tratamiento oclusal es preciso tener en cuenta siempre la salud sistémica del paciente. El pronóstico de algunos tratamientos puede verse enormemente influido por la salud general del paciente. Así, por ejemplo, la resolución de un trastorno periodontal puede verse muy influida por un trastorno sistémico, como la diabetes o la leucemia. Incluso una sesión prolongada de tratamiento odontológico puede tener efectos nocivos en algunos pacientes con enfermedades crónicas. Estas consideraciones pueden influir en gran medida en la elección del tratamiento oclusal apropiado.

ESTÉTICA

Casi todos los centros odontológicos centran su atención en el establecimiento y mantenimiento de la función y la estética del sistema masticatorio. Al tratar un TTM, las consideraciones funcionales son, con diferencia, las más importantes. Sin embargo, las consideraciones estéticas continúan siendo probablemente una preocupación importante. Cuando se desarrolla un plan de tratamiento oclusal no deben pasarse por alto ni infravalorarse las consideraciones estéticas. Se debe preguntar al paciente sobre esta cuestión. A veces los tratamientos resultan inaceptables por estos motivos. Así, por ejemplo, es posible que un paciente no lleve un aparato oclusal porque le resulte estéticamente molesto. En otros casos, las consideraciones estéticas pueden facilitar ciertos tratamientos. Un paciente con síntomas de un TTM leve o moderado puede ser un candidato excelente para técnicas de ortodoncia cuando se averigua que esta persona no está satisfecha con

su aspecto actual y desea mejorarlo. La ortodoncia puede proporcionar entonces simultáneamente una mejora de la función y la estética, por lo que se tratarán de manera más completa las necesidades del paciente.

ECONOMÍA

Al igual que en cualquier servicio, la capacidad económica del paciente para hacer frente al tratamiento puede influir significativamente en el plan establecido. Aunque el coste no debería influir en la elección del tratamiento, de hecho es frecuente que sí lo haga. Hay pacientes en los que sería útil una restauración completa de la dentadura, quizás incluyendo implantes dentales, pero que no pueden permitirse ese tratamiento. Es preciso desarrollar alternativas. En algunos casos, las prótesis parciales removibles, las prótesis parciales de superposición removibles o incluso las prótesis completas pueden proporcionar el estado oclusal deseable con un coste inferior al de la reconstrucción completa. Estas consideraciones económicas pueden ser valoradas por el paciente únicamente teniendo en cuenta la importancia asignada al aspecto, la salud y la comodidad, que no puede incorporarse a ninguna fórmula.

Priorización de los factores

Hay que considerar cada uno de los cinco factores antes de desarrollar un plan de tratamiento oclusal apropiado. Es importante tener en cuenta que la prioridad de los factores puede ser diferente para el paciente y para el clínico. Cuando los síntomas no son intensos, a menudo la economía y la estética serán preocupaciones más importantes para el paciente. Sin embargo, al mismo tiempo, el odontólogo puede creer que el estado de la dentadura es más importante. En cualquier caso, las preocupaciones del paciente deben ser siempre las más importantes en el desarrollo de un plan de tratamiento satisfactorio.

En algunos casos, el tratamiento apropiado será evidente y puede iniciarse su aplicación. Sin embargo, en otros puede ser necesario

analizar detalladamente cuál es el mejor tratamiento para el paciente. En esta situación, quizá sea apropiado un mantenimiento con una férula oclusal. La mayoría de los pacientes en los que se considera la posible conveniencia de un tratamiento oclusal irreversible han sido tratados ya con una férula oclusal que ha resultado eficaz para aliviar los síntomas del TTM. En el mantenimiento con férulas oclusales se recomienda al paciente que continúe utilizándola según sea necesario para aliviar o eliminar los síntomas. El mantenimiento con férulas es especialmente apropiado cuando los síntomas son episódicos o están relacionados con un aumento del grado de estrés emocional. Muchos pacientes pueden sentirse cómodos con su empleo durante momentos específicos, como durante el sueño.

Otros pacientes han comprobado que los períodos de estrés emocional elevado fomentan los síntomas, por lo que durante esos períodos llevan la férula oclusal. En los pacientes que no pueden permitirse tratamientos amplios o en los que existen consideraciones de salud sistémica que impiden su aplicación, está indicado a menudo un mantenimiento con férulas oclusales. En tales casos, es importante que el paciente conozca la forma de utilizar, mantener y conservar la férula. También es muy importante que ésta proporcione topes oclusales para todos los dientes, de forma que su uso prolongado no permita la erupción de ningún diente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burch JG: The selection of occlusal patterns in periodontal therapy, *Dent Clin North Am* 24:343-356, 1980.
2. Burch JG: Orthodontic and restorative considerations. In Clark J, editor: *Clinical Dentistry; Prevention, Orthodontics, and Occlusion*, 42, New York, 1976, Harper & Row.
3. Fox CW, Neff P: The rule of thirds. In Fox CW, Neff P, editors: *Principles of Occlusion*, 31, Anaheim, CA, 1982, Society for Occlusal Studies, D3-1.

UN ARTICULADOR DENTAL es un instrumento que reproduce ciertos movimientos diagnósticos y bordeantes de la mandíbula. Existen muchos tipos de articuladores y cada uno de ellos está diseñado para servir a las necesidades que su inventor cree que son las más importantes para un uso concreto. Con la enorme gama de opciones y usos, a lo largo de los años se han desarrollado docenas de articuladores. Ciertamente, el instrumento constituye una ayuda útil para el tratamiento oclusal; sin embargo, debe considerarse siempre como una simple ayuda y no, bajo ningún concepto, como una forma de tratamiento. Pueden ayudar a reunir información y, cuando se utilizan adecuadamente, facilitarán algunos métodos de tratamiento. Sin embargo, no pueden aportar una información adecuada sin un manejo correcto por parte del operador. En otras palabras, sólo cuando el operador tiene un conocimiento amplio de las capacidades, ventajas, inconvenientes y usos del articulador, puede este instrumento aportar su máximo beneficio en el tratamiento oclusal.

Usos del articulador

El articulador dental puede ser útil en muchos aspectos de la odontología. Conjuntamente con modelos diagnósticos precisos y adecuadamente montados, puede utilizarse en el diagnóstico, la planificación del tratamiento y la acción terapéutica.

EN EL DIAGNÓSTICO

Al abordar los problemas oclusales hay que considerar dos aspectos: diagnóstico y tratamiento. Dado que el diagnóstico precede siempre y determina el plan de tratamiento, debe ser completo y exacto. El establecimiento de un plan de tratamiento basado en un diagnóstico inexacto conducirá ciertamente al fracaso terapéutico.

El establecimiento de un diagnóstico exacto puede ser difícil por las complejas interrelaciones entre las diversas estructuras del sistema masticatorio. Para llegar a un diagnóstico exacto es esencial recoger y analizar toda la información necesaria (cap. 9). En una exploración oclusal hay veces en las que puede ser necesario valorar con más detalle el estado oclusal. Esto es especialmente apropiado cuando existe una clara sospecha de que el estado oclusal puede contribuir a producir el trastorno de manera significativa, o cuando el estado de la dentadura sugiere claramente la necesidad de un tratamiento oclusal. En tales casos, se deben montar con gran cuidado modelos diagnósticos en un articulador para facilitar la valoración de dicho estado. Se montan los modelos en la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, relación céntrica o RC) para poder valorar el margen completo de movimientos bordeantes. Si se montan en la posición de intercuspidación y los pacientes tienen un deslizamiento de RC a PIC, no puede localizarse la posición más superoanterior de los cóndilos en el articulador, y en esta posición no puede valorarse adecuadamente el estado oclusal.

Los modelos diagnósticos montados ofrecen dos importantes ventajas en el tratamiento. En primer lugar, mejoran la visualización de las interrelaciones estáticas y funcionales de los dientes. Esto es

especialmente útil en la región del segundo molar, donde es frecuente que los tejidos blandos de la mejilla y la lengua impidan una buena visibilidad. También permiten un examen lingual de la oclusión del paciente, que no puede verse clínicamente (fig. 18-1). Esto resulta a menudo esencial para analizar las relaciones funcionales estáticas y dinámicas de los dientes. La segunda ventaja de los modelos diagnósticos montados es la facilidad del movimiento mandibular. En el articulador pueden observarse los movimientos mandibulares de un paciente y los contactos oclusales resultantes sin la influencia del sistema neuromuscular. A menudo, cuando se examina clínicamente a un paciente, los reflejos protectores del sistema neuromuscular evitan los contactos lesivos. Esto hace que puedan pasar desapercibidas interferencias que no son, por tanto, diagnosticadas. Cuando se colocan en oclusión los modelos diagnósticos montados, estos contactos se ponen claramente de manifiesto (fig. 18-2). Así pues, los modelos pueden facilitar una exploración oclusal más completa.

Sin embargo, como se ha resaltado en esta obra, la exploración oclusal por sí sola no es diagnóstica para un trastorno. Debe valorarse la trascendencia de las observaciones oclusales. De todos modos, los modelos diagnósticos adecuadamente montados pueden aportar una información útil para establecer un diagnóstico exacto.

EN LA PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

El mejor método para llevar a cabo un tratamiento es desarrollar un plan que no sólo elimine los factores etiológicos que se hayan identificado, sino que lo haga además de una manera lógica y ordenada. A veces resulta difícil examinar clínicamente a un paciente y establecer los resultados que producirá un determinado tratamiento; sin embargo, es esencial tener presentes los resultados finales y de cada uno de los pasos necesarios para alcanzar los objetivos antes de iniciar las maniobras terapéuticas. Cuando esto no es posible, los modelos diagnósticos adecuadamente montados pueden pasar a ser una parte importante del plan de tratamiento. Estos modelos se utilizan para garantizar que se obtendrá un tratamiento satisfactorio y pueden ser usados de diversas formas según el tratamiento en cuestión.

Ajuste oclusal

Con frecuencia es difícil examinar clínicamente a un paciente y determinar si puede aplicarse una técnica de ajuste oclusal sin dañar los dientes. Si un juicio rápido es incorrecto, es probable que el odontólogo aplique un desgaste que atraviese el esmalte, con lo que deberá someter al paciente a una técnica de restauración no prevista. En los pacientes en los que los resultados de un ajuste oclusal son difíciles de predecir, se completa la intervención en modelos diagnósticos adecuadamente montados y se visualiza su resultado final. Cuando debe eliminarse una estructura dentaria amplia para cumplir los objetivos del tratamiento, se informa al paciente por adelantado del tratamiento adicional que será necesario (p. ej., coronas, ortodoncia) y de que el coste será superior. Este tipo de planificación refuerza la confianza del paciente en vez de crear dudas o decepciones.



FIGURA 18-1 Los modelos diagnósticos montados proporcionan una visualización lingual del estado oclusal que no puede observarse clínicamente. (Cortesía de Rodrigo Fuentealba, DDS, Concepción, Chile.)

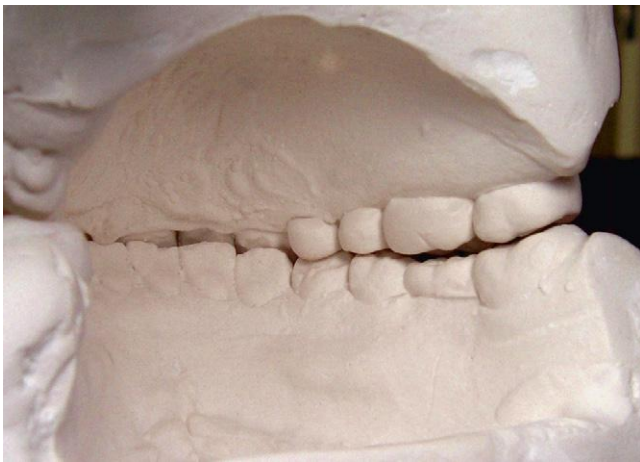


FIGURA 18-2 Cuando se evaluaban estos modelos montados con exactitud en el articulador, se observaba la mala intercuspidad en las coronas posteriores del lado derecho del paciente. Esto no se visualizaba bien en la boca porque el sistema neuromuscular ocultaba esta posición.

Encerado funcional (diagnóstico) previo

Es frecuente que las fracturas dentarias importantes o la pérdida de piezas dentarias requieran técnicas de coronas o de protodoncia fija para restablecer una función normal y una estabilidad oclusal. En algunos casos, resulta difícil visualizar exactamente cómo deben diseñarse las restauraciones para cumplir mejor los objetivos del tratamiento. Los modelos diagnósticos montados son útiles para determinar la posibilidad real de alterar la relación funcional de los dientes, así como para mejorar la selección de un método para alcanzar los objetivos. Al igual que con el ajuste oclusal, se completa el tratamiento sugerido en los modelos. Se desarrolla un encerado funcional previo que satisfaga los objetivos terapéuticos (fig. 18-3). Mientras se prepara el modelo de cera, se desarrolla un diseño apropiado que sea adecuado para la situación específica. El encerado previo no sólo permitirá visualizar el tratamiento final esperado, sino que proporcionará también una perspectiva de los posibles problemas que puedan aparecer en la progresión hacia ese objetivo. Una vez completado, puede iniciarse el tratamiento con una mayor garantía de éxito.

Encerado estético (diagnóstico) previo

Resulta muy desalentador dedicar tiempo y dinero a la elaboración de una prótesis fija anterior y que luego el paciente no quede satisfecho con los resultados estéticos. Es preciso examinar cuidadosamente la situación preexistente con el fin de poder determinar los efectos en la estética final de una restauración. El espaciado interdentario inusual, la morfología de los tejidos o la oclusión modificarán con frecuencia el aspecto final de una corona o una prótesis fija. Si no puede visualizarse el resultado estético final debido a una situación preexistente inusual, se realiza un encerado previo con fines de valoración estética. Esto permite visualizar la mayor parte de los resultados estéticos que pueden alcanzarse y proporciona al odontólogo una idea de los resultados finales esperados cuando se haya completado el tratamiento (fig. 18-4).

Si durante la realización del encerado previo se pone de manifiesto que los resultados estéticos no son los deseados, pueden ser necesarios otros tipos de tratamiento conjuntamente con la prótesis fija. Estos tratamientos pueden consistir en implantes dentales, ortodoncia, periodoncia, endodoncia o prótesis parciales removibles. Una vez alcanzado un resultado estético, el odontólogo y el paciente pueden visualizar el aspecto esperado de la nueva restauración. Las expectativas del paciente son entonces realistas y esto reducirá al mínimo las posibles decepciones. El tratamiento puede iniciarse con mayores garantías de éxito.



FIGURA 18-3 A, A este paciente le faltaban varios dientes y tenía algunos inclinados, lo que hacía difícil predecir el resultado de una prótesis parcial fija. B, La posición molar se corrigió ortodóncicamente y se completó un encerado funcional previo que ayudara al clínico y al paciente a apreciar mejor los resultados posibles de la restauración final.

Planificación ortodóncica

La mala alineación de las arcadas dentarias suele tratarse de manera más apropiada mediante ortodoncia. En los casos sencillos habituales, los resultados de la ortodoncia son fáciles de predecir. Sin embargo, a veces un determinado problema de alineación o de apiñamiento de los dientes plantea dificultades a la hora de visualizar los resultados finales. Cuando esto ocurre, los modelos diagnósticos montados pueden ser muy útiles. Los dientes se seccionan de los modelos y se reposicionan en cera de manera que el odontólogo y el paciente puedan visualizar los resultados finales esperados del tratamiento ortodóncico (fig. 18-5). Esto proporciona también al

odontólogo una visión acerca de los problemas inesperados que puedan presentarse durante el tratamiento ortodóncico.

Cuando se contempla una extracción, se sacan del modelo los dientes que van a extraerse. Los resultados de la ortodoncia con la extracción pueden compararse entonces con los resultados sin extracción. Se elige el tratamiento más apropiado visualizando los resultados finales de los distintos tratamientos. La valoración de los resultados de la ortodoncia proporciona, pues, una importante información para planificar el tratamiento. Es especialmente útil para desarrollar un plan de tratamiento para los movimientos dentarios individuales (fig. 18-6). Cuando está indicado un tratamiento de

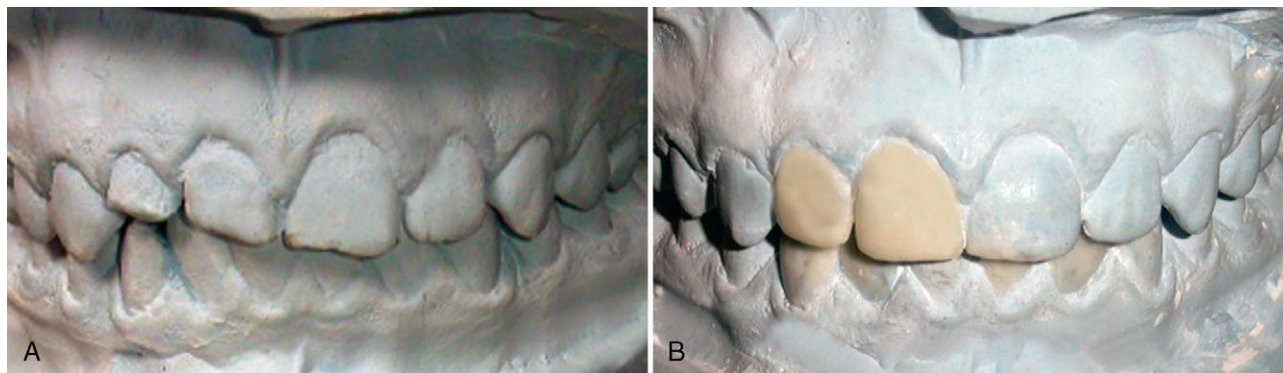


FIGURA 18-4 Encerado estético (diagnóstico) previo. **A**, Estado oclusal antes del tratamiento. Los dientes anteriores están desgastados y fracturados. **B**, El encerado previo completado ayuda a visualizar los resultados estéticos esperados de las restauraciones anteriores. (Cortesía de Rodrigo Fuentealba, DDS, Concepción, Chile.)

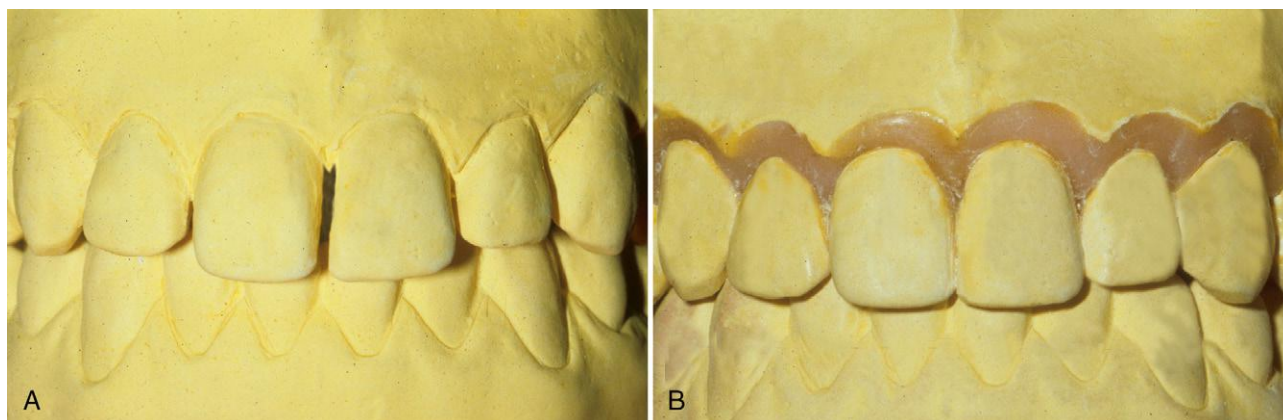


FIGURA 18-5 Planificación ortodóncica estética (diagnóstica). **A**, Antes del tratamiento. Los dientes anteriores abanicados tienen un espacio interdentario indeseable. El paciente estaba interesado en mejorar la estética de esta situación. **B**, Con una planificación ortodóncica diagnóstica de los dientes anteriores, es posible mostrar al paciente un objetivo terapéutico ortodóncico razonable. El hecho de que el paciente vea esos resultados puede ser útil para abrigar unas expectativas realistas.

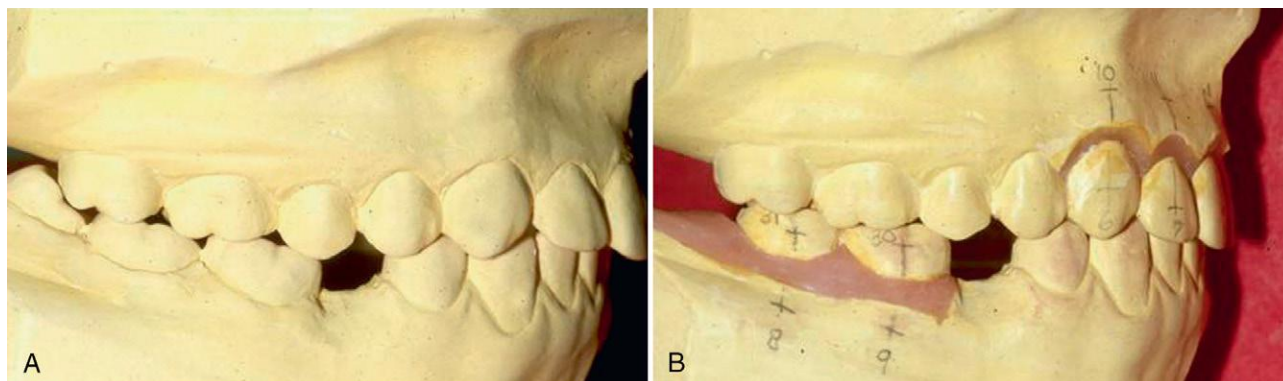


FIGURA 18-6 Planificación ortodóncica. **A**, Antes del tratamiento (vista lateral). **B**, Con la extracción del tercer molar, el primer y el segundo molar pueden enderezarse satisfactoriamente para obtener una relación oclusal favorable. Pueden encerarse en su sitio implantes o una prótesis parcial fija de manera que el paciente y el clínico puedan predecir mejor la restauración final.

ortodoncia complejo, este método es útil, pero no puede ser el único indicador. Es necesario un conocimiento profundo del crecimiento y el desarrollo, así como de la biomecánica del movimiento dentario, para establecer un plan de tratamiento satisfactorio.

Diseño de prótesis fijas

El diseño específico de prótesis fijas o removibles se basa generalmente en consideraciones funcionales y estéticas de la boca. Los modelos diagnósticos montados son útiles para diseñar restauraciones que se acomoden mejor a estas consideraciones. Las exigencias oclusales que van de una única corona a una prótesis parcial removible pueden visualizarse y predecirse en un modelo diagnóstico montado.

Cuando un diente está debilitado por la caries o por una restauración previa, debe elegirse un tratamiento que refuerce y preserve la corona clínica. Si el tratamiento de elección es un modelo de una sola unidad, los modelos diagnósticos adecuadamente montados son útiles para diseñar el tipo de restauración que proporcionará la forma y la función óptimas. El análisis oclusal funcional de los modelos puede mostrar áreas que requieran una resistencia adicional a las fuerzas oclusales, así como áreas en las que la estética puede ser la consideración principal. De esta forma, se diseña una restauración que satisfaga las necesidades funcionales y estéticas.

El mismo análisis oclusal de modelos diagnósticos se utiliza para diseñar una prótesis parcial removible que proporcione un estado oclusal óptimo. Los modelos diagnósticos montados aportan información relativa al espacio disponible entre las arcadas dentarias para la base de la prótesis parcial removible, así como de los dientes que están mejor situados para el apoyo incisivo y oclusal. Incluso el pronóstico de las prótesis de recubrimiento puede mejorarse cuando se utilizan modelos montados para facilitar la elección de los dientes más adecuados con el fin de mantener la base de la dentadura o para colocar implantes dentales cuando esté indicado.

Usos adicionales del articulador y modelos diagnósticos montados

Los modelos diagnósticos montados resultan útiles para la información del paciente. En general, los pacientes comprenden con mayor facilidad los problemas existentes en su boca si éstos se muestran en modelos diagnósticos. También pueden entender mejor un plan de tratamiento cuando se le muestra en sus propios modelos diagnósticos. Este tipo de información del paciente fomenta el establecimiento de una buena relación de trabajo. La base de un tratamiento satisfactorio empieza con un conocimiento detallado de los problemas y de los tratamientos apropiados por parte del paciente.

EN EL TRATAMIENTO

Probablemente el uso más común del articulador dental es en el tratamiento. El articulador no permite tratar a un paciente, pero puede ser una ayuda indispensable para desarrollar aparatos dentales que faciliten ese tratamiento. Puede proporcionar la información apropiada sobre el movimiento mandibular que es necesario para desarrollar un aparato o para restaurar la armonía oclusal. Aunque esta información podría obtenerse teóricamente trabajando directamente en la boca, el articulador elimina muchos factores que contribuyen a producir errores, como la lengua, las mejillas, la saliva y el sistema de control neuromuscular. En algunos casos es necesario utilizar materiales que no son apropiados para la cavidad oral. En estas situaciones, el articulador pasa a ser el único medio fiable para desarrollar un estado oclusal apropiado en el aparato dental. Forma parte de las técnicas de prostodoncia fija y con coronas. También es una parte necesaria en la construcción de las prótesis parciales y completas removibles. Muchos aparatos de ortodoncia requieren también el uso de un articulador.

Tipos generales de articuladores

Los articuladores dentales tienen múltiples tamaños y formas. Los diseños son tan específicos como los fines para los que se utilizan. Para describir y comprender los articuladores es útil clasificar los diversos tipos según su capacidad de ajuste y de reproducción de los movimientos condíleos específicos del paciente en tres grupos generales: no ajustables, semiajustables y totalmente ajustables. En general, cuanto más ajustable es un articulador, más precisa puede ser la reproducción del movimiento condíleo.

En el apartado siguiente se describirá cada uno de estos tipos de articuladores, junto con los métodos generales necesarios para su uso. Se comentarán también las ventajas e inconvenientes de cada uno.

ARTICULADOR NO AJUSTABLE

Descripción

El articulador no ajustable (fig. 18-7) es el tipo más sencillo existente. No permite ajustes para adaptarlo con más exactitud a los movimientos condíleos específicos del paciente. Muchos de estos articuladores permiten movimientos excéntricos, pero sólo en valores medios. Es imposible la reproducción exacta de un movimiento excéntrico de un paciente determinado.

La única posición exacta y reproducible que puede alcanzarse en un articulador no ajustable es la posición de contacto oclusal específica (p. ej., la posición intercuspídea o PIC). Cuando se montan los modelos en esta posición en el articulador no ajustable, pueden separarse y cerrarse de manera repetida. Ni siquiera los trayectos de apertura y de cierre de los dientes reproducen con exactitud los trayectos que siguen los dientes del paciente, puesto que la distancia de los cóndilos a las cúspides específicas no se transfiere con exactitud al articulador. La PIC sólo es reproducible cuando se montan los modelos en el articulador en esta posición. Todas las demás posiciones o movimientos (p. ej., apertura, protrusión, laterotrusión) no reproducen fielmente lo que se observa en el paciente.

Métodos asociados necesarios para el articulador no ajustable

Dado que sólo se reproduce con exactitud la posición oclusal en la que se montan los dientes, se utilizan métodos de montaje arbitrarios para colocar y fijar los modelos. Generalmente, estos modelos se juntan con los dientes en intercuspidad máxima y se colocan de manera equidistante entre los componentes maxilar y mandibular del articulador. A continuación se coloca la escayola entre el



FIGURA 18-7 Articulador no ajustable.

modelo mandibular y el componente mandibular del articulador, juntándolos firmemente. El modelo maxilar se une de la misma forma al componente maxilar del articulador. Una vez endurecida la escayola, pueden separarse los modelos y el simple movimiento de bisagra del articulador volverá a situarlos en la posición mantenida durante el montaje.

NOTA. Los modelos deben montarse manteniendo el contacto de los dientes en la posición oclusal deseada. Si se utiliza un registro de cera que separe los dientes, se producirá una posición intercuspídea inexacta. Esto se debe a que el eje de bisagra real de la mandíbula del paciente no se reproduce con exactitud en el articulador no ajustable. (Para una explicación más completa, véase más adelante el apartado «Obtención de registros interoclusales de relación céntrica a una dimensión vertical aumentada».)

Ventajas e inconvenientes del articulador no ajustable

El uso de un articulador no ajustable tiene dos ventajas claras. La primera es el coste. Este articulador es relativamente barato, y el odontólogo puede adquirir fácilmente el número suficiente para cubrir las necesidades de su consulta. La segunda ventaja es que el tiempo dedicado al montaje de los modelos en el articulador es generalmente reducido. Dado que el método de montaje es arbitrario, no son necesarias técnicas para obtener información del paciente que faciliten el montaje de los modelos. En consecuencia, éstos se montan en un tiempo mínimo.

Aunque estas ventajas pueden ser útiles, los inconvenientes del articulador no ajustable superan a menudo a las ventajas. Dado que este articulador reproduce con exactitud tan sólo una posición de contacto, no puede prepararse adecuadamente una restauración para satisfacer las exigencias oclusales de los movimientos excéntricos del paciente. Con este grado de control tan bajo del estado oclusal en el articulador, el odontólogo debe estar dispuesto a dedicar el tiempo necesario al ajuste de las restauraciones intrabucalmente en los movimientos excéntricos apropiados. Esto puede ser laborioso. Además, si se contempla la realización de un tallado considerable, la forma anatómica y las relaciones oclusales resultantes pueden ser malas.

ARTICULADOR SEMIAJUSTABLE

Descripción

El articulador semiajustable (fig. 18-8) permite más versatilidad para reproducir el movimiento condíleo que el articulador no ajustable. Por lo general tiene tres tipos de ajustes que pueden permitir una reproducción exacta de los movimientos condíleos para un paciente determinado. En consecuencia, no sólo puede reproducirse con exactitud una posición de contacto oclusal, sino que, cuando los dientes se desplazan excéntricamente desde esta posición, el patrón de contacto resultante reproduce con gran exactitud el que se observa en la boca del paciente. Gracias a ello puede obtenerse más información sobre los movimientos específicos del paciente, que se incluirá en el articulador para utilizarla al desarrollar restauraciones posteriores. Los ajustes más frecuentes en el articulador semiajustable son: 1) inclinación condílea, 2) movimiento de traslación lateral (o ángulo de Bennett) y 3) distancia intercondílea.

Inclinación condílea. El ángulo con el que el cóndilo desciende a lo largo de la eminencia articular en el plano sagital puede tener un efecto importante en la profundidad de las fosas y la altura de las cúspides de los dientes posteriores (cap. 6). Con un articulador semiajustable, esta angulación se modifica para reproducir el ángulo existente en un paciente determinado. En consecuencia, puede realizarse una restauración con una profundidad de las fosas y una



FIGURA 18-8 Articulador semiajustable. (Whip-Mix 2000 series Model 2240. Whip-Mix Inc., Louisville, KY.)

altura de las cúspides adecuadas que estén en armonía con el estado oclusal del paciente.

Ángulo de Bennett. En un movimiento de laterotrusión, el ángulo con el que el cóndilo orbitante se desplaza hacia dentro (medido en el plano horizontal) puede tener un efecto importante en la anchura de la fosa central de los dientes posteriores (cap. 6). El ángulo que describe el movimiento hacia dentro del cóndilo se denomina *ángulo de Bennett*. Un ajuste apropiado del mismo puede ser útil para desarrollar restauraciones que se adapten con más exactitud al estado oclusal del paciente.

La mayoría de los articuladores semiajustables permiten un movimiento del ángulo de Bennett del cóndilo orbitante en línea recta desde la posición céntrica en la que se montan los modelos hasta la posición de laterotrusión máxima. Algunos proporcionan también un ajuste para los movimientos del ángulo de Bennett inmediatos y progresivos. Cuando existe un movimiento de traslación lateral inmediata importante, estos articuladores proporcionan una reproducción más exacta del movimiento condíleo.

Distancia intercondílea. La distancia entre los centros de rotación de los cóndilos puede influir en los trayectos de mediotrusión y laterotrusión de las cúspides céntricas posteriores sobre las superficies oclusales opuestas (en el plano horizontal) (cap. 6). El articulador semiajustable permite ajustes que hacen posible reproducir la distancia intercondílea en el articulador de manera muy semejante a la distancia intercondílea del paciente. Un ajuste adecuado facilitará el desarrollo de una restauración con una anatomía oclusal que se encuentre en estrecha armonía con los trayectos excéntricos de la cúspide céntrica en la boca del paciente.

Métodos asociados necesarios para el articulador semiajustable

Dado que el articulador puede ajustarse, debe obtenerse del paciente la información necesaria para poder efectuar los ajustes adecuados. Son necesarias tres técnicas para ajustar con exactitud el articulador semiajustable: 1) una transferencia de arco facial, 2) un registro interoclusal de RC y 3) registros interoclusales excéntricos.

Transferencia de arco facial. El uso primario de la transferencia de arco facial es montar el modelo maxilar con exactitud en el articulador. Utiliza tres puntos de referencia distintos (dos posteriores y

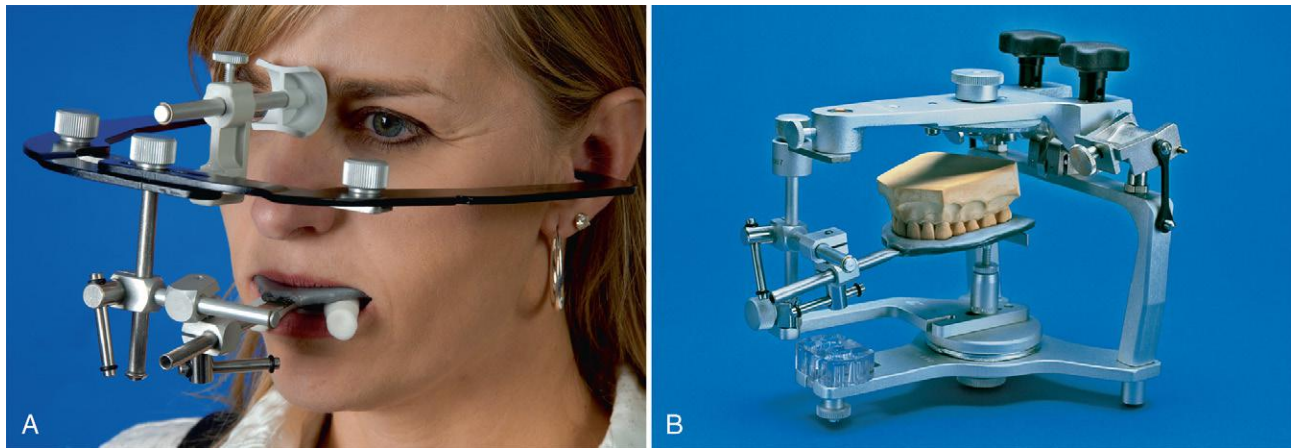


FIGURA 18-9 El arco facial se utiliza para montar el modelo maxilar en el componente maxilar del articulador a una distancia de los centros de rotación de los cóndilos idéntica a la distancia en el paciente. **A**, Arco facial adecuadamente colocado. **B**, Los datos del arco facial se transfieren al articulador para el montaje del modelo maxilar. (Whip-Mix Inc., Louisville, KY.)

uno anterior) para colocar el modelo en el articulador. Las referencias posteriores son el eje de bisagra de cada cóndilo y la anterior es un punto arbitrario.

La mayoría de los articuladores semiajustables no permiten localizar el eje de bisagra exacto del paciente; se basan más bien en un punto predeterminado que se ha demostrado que se encuentra muy próximo al eje de bisagra en la mayoría de los pacientes. La utilización de este eje arbitrario como referencia posterior permite montar el modelo maxilar en el articulador a una distancia de los cóndilos que es muy similar a la existente en el paciente. El punto de referencia anterior es arbitrario y suele establecerlo el fabricante, de manera que el modelo maxilar se sitúa adecuadamente entre los componentes maxilar y mandibular del articulador. En algunos articuladores, la referencia anterior es el puente de la nariz; en otros se encuentra a una distancia determinada por encima de los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares.

Se mide la distancia intercóndilea una vez localizados los determinantes posteriores. Esto se hace midiendo la anchura de la cabeza del paciente entre los determinantes posteriores y restando una cantidad estándar que compensa la distancia lateral a cada centro de rotación de los cóndilos. A continuación se transfiere la medición mediante el arco facial al articulador, dejando la distancia intercóndilea apropiada ajustada en el articulador. Una vez transferida la distancia intercóndilea, se fija apropiadamente el arco facial en el articulador y puede montarse el modelo maxilar en el componente maxilar del mismo (fig. 18-9).

Registro interoclusal de relación céntrica. Para montar el modelo mandibular en el articulador, éste debe orientarse adecuadamente respecto al modelo maxilar. Esto se consigue determinando la posición mandibular deseada y manteniendo esta relación mientras se fija el modelo mandibular al articulador con escayola. La posición intercuspídea es con frecuencia una posición fácil de localizar, puesto que los dientes pasan generalmente con rapidez a la posición intercuspídea máxima. Cuando la articulación manual de los modelos en la posición intercuspídea es difícil o inestable, se indica al paciente que cierre la boca por completo sobre una lámina de cera caliente. A continuación se coloca la lámina entre los modelos. Este tipo de registro interoclusal facilita el montaje del modelo en la posición intercuspídea.

Sin embargo, recuérdese que cuando los modelos se montan en la posición intercuspídea, la mayoría de los articuladores no permiten ningún otro movimiento posterior de los cóndilos. En los

pacientes con un deslizamiento de RC a PIC, el montaje del modelo en intercuspidad máxima impide toda posibilidad de localizar la posición de RC en el articulador. En otras palabras, si se montan los modelos en PIC, el posible movimiento retrusivo a la PIC no puede observarse en el articulador. Dado que este movimiento puede desempeñar un papel importante en el tratamiento oclusal, a menudo es recomendable montar el modelo en la posición de RC. En esta posición cóndilea existe con frecuencia una relación oclusal inestable; en consecuencia, es preciso realizar un registro interoclusal que establezca la relación entre las arcadas.

Existen muchas formas de capturar las relaciones apropiadas entre los modelos maxilar y mandibular. El registro debe tomarse en la posición de RC (la posición musculoesqueléticamente estable), de manera que todos los movimientos del articulador dupliquen los movimientos del paciente. Una forma de capturar esa posición es utilizando un tope en los dientes anteriores (fig. 18-10). Esta técnica permite al paciente ayudar a localizar la posición articular estable. Se coloca el tope anterior y se utiliza una técnica de manipulación bilateral (cap. 9) para localizar la posición superoanterior de los cóndilos. En el momento en que el examinador considera que la posición es repetible, se puede pedir al paciente que cierre sobre los dientes posteriores. Si el tope anterior se ha fabricado adecuadamente, los dientes anteriores deberían contactar sobre una superficie plana, perpendicular al eje largo de los dientes inferiores y sin permitir que los dientes posteriores contacten. Al pedirle al paciente que cierre sin contactos posteriores, el músculo elevador colocará los cóndilos en su posición musculoesqueléticamente estable. Cuando se ha repetido el procedimiento varias veces, la posición se localiza una vez más y puede inyectarse material de impresión entre los dientes posteriores, y se registra esta relación. Una vez fraguado, este material de impresión puede emplearse para montar el modelo mandibular.

Una vez desarrollado un registro interoclusal estable con los cóndilos en RC, el registro puede transferirse al articulador y el modelo mandibular puede montarse en el componente mandibular del articulador. Una vez montado el modelo, se retira el registro interoclusal, lo que permite que los dientes se cierren en el contacto de RC inicial. A continuación se observa el desplazamiento del modelo mandibular hacia la posición intercuspídea más estable, que revela un deslizamiento de RC a PIC. Cuando se montan los modelos de esta manera, puede observarse la amplitud del movimiento de RC a PIC y utilizarse para desarrollar restauraciones posteriores.



FIGURA 18-10 Registro interoclusal para montar el modelo mandibular en el componente mandibular del articulador. **A**, Se coloca un tope anterior y se emplea una técnica de manipulación bilateral para localizar la posición superoanterior de los cóndilos. **B**, Una vez localizada la posición deseada, se puede inyectar material de impresión entre los dientes posteriores, con lo que se registra esta relación. **C**, Se retira el registro interoclusal y se utiliza para montar el modelo mandibular en el articulador.

NOTA. El registro interoclusal se obtiene a una dimensión vertical ligeramente superior a la del contacto dentario inicial en RC. Si se utiliza una dimensión vertical inferior, el registro será perforado por los dientes en oclusión, y el resultado serán unos contactos dentarios que pueden desplazar la posición mandibular. Por otra parte, si el registro interoclusal se obtiene a una dimensión vertical aumentada, pueden producirse inexactitudes cuando se retira el registro y se permite el contacto de los dientes. Estas inexactitudes se producen cuando no se ha reproducido la localización del eje de bisagra exacto. (Véase más adelante el apartado «Obtención de registros interoclusales de relación céntrica a una dimensión vertical aumentada».)

Registros interoclusales excéntricos. Los registros interoclusales excéntricos se utilizan para ajustar el articulador de manera que siga el movimiento condíleo apropiado del paciente. Habitualmente se usa cera para la obtención de estos registros, pero hay muchos otros productos disponibles.

Cuando se emplea cera, se calienta una cantidad apropiada y se coloca sobre los dientes posteriores. El paciente separa ligeramente los dientes y luego realiza un movimiento bordeante de laterotrusión. Con la mandíbula en una posición de laterotrusión, los dientes se cierran sobre la cera ablandada (fig. 18-11). A continuación, se enfría la cera con aire y se retira. Este registro captura la posición exacta de los dientes durante el movimiento bordeante específico. También captura la posición exacta de los cóndilos durante el movimiento de laterotrusión. Cuando se devuelve a los moldes montados y se ajustan los dientes sobre ella, se visualiza el movimiento condíleo del paciente con el mismo movimiento en el articulador. A continuación se modifican adecuadamente los ajustes de la inclinación condílea y el

ángulo de Bennett para reproducir esta posición condílea específica. Mediante registros interoclusales en movimientos de laterotrusión derecha e izquierda y en movimientos bordeantes de protrusión, se ajusta el articulador para reproducir los movimientos excéntricos del paciente.

El clínico debe recordar que la guía condílea es el ajuste en el articulador que regula el ángulo con el que desciende el cóndilo desde la posición de RC durante un movimiento de protrusión o laterotrusión. La forma normal del cráneo es tal que este trayecto es generalmente curvo (fig. 18-12). Sin embargo, la mayoría de los articuladores semiajustables están limitados a la obtención de un trayecto recto. Cuando un paciente presenta un desplazamiento lateral inmediato o progresivo, es frecuente que el trayecto no siga una línea recta. Si se obtiene un registro interoclusal de laterotrusión cuando los dientes han superado la relación borde a borde de los caninos de trabajo, el cóndilo orbitante se desplazará hacia abajo y hacia delante a la posición C (v. fig. 18-12). Esto da lugar a un ángulo de Bennett relativamente pequeño (c). Sin embargo, si el registro interoclusal se obtiene a sólo 3-5 mm de la posición de RC, expresará con mayor exactitud el desplazamiento inmediato y progresivo del paciente (posición B). Esto dará lugar a un ángulo de Bennett más grande (b). Dado que al clínico le interesa cualquier movimiento que pueda facilitar un contacto dentario, es lógico que los primeros 3-5 mm de movimiento tengan una importancia crítica. Si se utiliza el ángulo más pequeño para la elaboración de coronas posteriores, se desarrollarán unas fosas relativamente estrechas. Cuando estas coronas se coloquen en la boca y se muestre un desplazamiento lateral mayor, contactarán durante el movimiento de mediotrusión y el resultado será una interferencia oclusal indeseable. Para evitar



FIGURA 18-11 Registro interoclusal de laterotrusión. **A**, Se coloca cera entre los dientes y se desplaza la mandíbula en un movimiento de laterotrusión derecha. En esta posición se cierran los dientes mandibulares sobre el registro de cera. **B**, Se enfría el registro y se coloca en el modelo maxilar. El modelo mandibular se desplaza para ajustarlo en el registro. **C**, Cuando el registro de cera está colocado, puede apreciarse que el cóndilo izquierdo ha iniciado su trayecto de órbita hacia delante, hacia abajo y hacia dentro alrededor del cóndilo derecho de rotación. Esto se registra adecuadamente y se hacen los correspondientes ajustes en el articulador.

este error, el registro interoclusal lateral debe obtenerse a no más de 5 mm de movimiento excéntrico.

Ventajas e inconvenientes del articulador semiajustable

La adaptabilidad del articulador semiajustable a los movimientos condíleos específicos del paciente le proporciona una ventaja significativa respecto al instrumento no ajustable. Pueden realizarse restauraciones que se ajusten con mayor exactitud a las necesidades oclusales del paciente, con lo que se reduce al mínimo la necesidad de ajustes intrabucales. Generalmente, el articulador semiajustable es un instrumento excelente para el tratamiento dentario habitual.

Un inconveniente del articulador semiajustable, en comparación con el tipo no ajustable, es que inicialmente requiere más tiempo para transferir la información del paciente al articulador. Sin embargo, este tiempo es mínimo y por lo general es un esfuerzo bien empleado, puesto que puede ahorrar mucho tiempo en la fase de ajuste intrabucal. Otro inconveniente del articulador semiajustable es que es más caro que el no ajustable; sin embargo, de nuevo los beneficios superan con creces el aumento del coste.

ARTICULADOR TOTALMENTE AJUSTABLE

Descripción

El articulador totalmente ajustable (fig. 18-13) es el instrumento más sofisticado de odontología para reproducir el movimiento mandibular. Dados los numerosos ajustes de que dispone, este articulador es capaz de reproducir la mayor parte de los movimientos condíleos precisos que realice cualquier paciente. Habitualmente suelen utilizarse cuatro ajustes: 1) inclinación condílea, 2) ángulo de Bennett o

desviación lateral inmediata, 3) movimiento del cóndilo de rotación y 4) distancia intercondílea.

Inclinación condílea. Al igual que en el articulador semiajustable, el ángulo con el que el cóndilo desciende en el articulador totalmente ajustable durante los movimientos de protrusión y laterotrusión puede modificarse. Mientras que el articulador semiajustable puede proporcionar un movimiento condíleo sólo en un trayecto recto, el articulador totalmente ajustable es capaz de un ajuste del trayecto condíleo que reproduzca el ángulo y la curvatura del movimiento condíleo del paciente.

Ángulo de Bennett (movimiento de traslación lateral). El articulador totalmente ajustable tiene ajustes que permiten reproducir el ángulo de Bennett y el movimiento de traslación lateral inmediata del cóndilo orbitante del paciente. Como ya se ha comentado, muchos articuladores semiajustables no permiten reproducir este trayecto exacto, puesto que sólo se dispone de superficies planas para guiar el cóndilo. Cuando se reproducen las características exactas del movimiento condíleo orbitante, puede desarrollarse la ubicación correcta del surco y la anchura de las fosas con mayor precisión en una restauración posterior.

Movimiento condíleo de rotación. Durante un movimiento de laterotrusión, el cóndilo de rotación (es decir, cóndilo de trabajo) no gira simplemente alrededor de un punto fijo (cap. 6), sino que puede desplazarse un poco lateralmente. Este desplazamiento lateral puede tener también un componente superior, inferior, anterior o posterior, que puede influir en la profundidad de la fosa y la altura de la cúspide, así como en la cresta y la dirección del surco establecido en los dientes posteriores. El movimiento condíleo de rotación

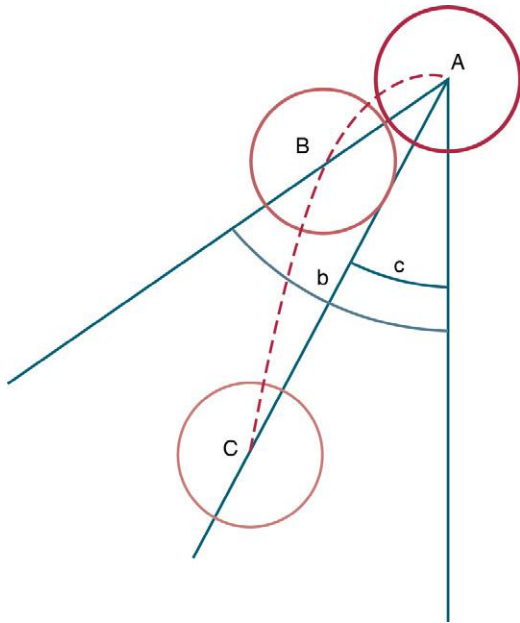


FIGURA 18-12 El círculo A representa el cóndilo en la posición de RC (vista horizontal). La línea discontinua es el trayecto del cóndilo orbitante, que presenta un movimiento de traslación lateral progresivo importante. Si se obtiene un registro interoclusal de laterotrusión a 3-5 mm de la posición de RC (como se observa en la posición B), el ángulo de Bennett resultante será el ángulo b. Si se obtiene un segundo registro interoclusal de laterotrusión a 7-10 mm de la posición de RC (como se observa en la posición C, que está más allá de la relación borde a borde canina), el ángulo de Bennett resultante será el ángulo c. Dado que la posibilidad de contactos dentarios es mucho mayor cerca de la posición de RC, el registro interoclusal debe obtenerse en la posición B.



FIGURA 18-13 Articulador totalmente ajustable. (Denar D5A, Whip-Mix Inc, Louisville, KY.)

afecta tanto al lado de trabajo como al de no trabajo, pero tiene su máximo efecto en el primero. Los articuladores semiajustables no permiten compensar este movimiento. Los articuladores totalmente ajustables pueden prepararse de manera que se reproduzca el trayecto del cóndilo de rotación del paciente en el articulador.

Distancia intercondílea. Al igual que en el articulador semiajustable, la distancia entre los centros de rotación de los cóndilos en el articulador totalmente ajustable puede modificarse para igualarla a la del paciente. En el articulador semiajustable existen a menudo tres configuraciones generales: pequeña, mediana y grande. Se utiliza la

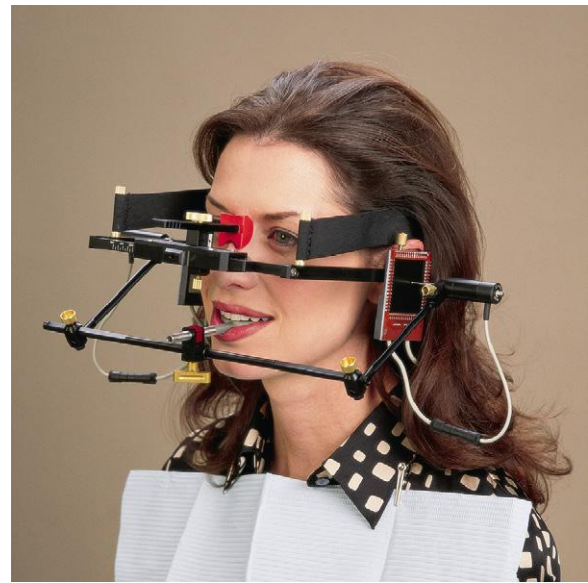


FIGURA 18-14 Dispositivo electrónico de trazado mandibular. (CADIAX-2, Whip-Mix Inc, Louisville, KY.)

que se adapta mejor al paciente. Con el articulador totalmente ajustable puede elegirse entre una gama completa de distancias intercondíleas. En consecuencia, el ajuste intercondíleo se establece en la distancia exacta en milímetros determinada en el paciente. Esto permite una reproducción más exacta de esta distancia y reduce al mínimo, por tanto, los errores en el trayecto excéntrico de las cúspides céntricas.

Métodos asociados necesarios para el articulador totalmente ajustable

Son necesarias tres técnicas para utilizar eficazmente el articulador totalmente ajustable: 1) una localización exacta del eje de bisagra, 2) un registro pantográfico y 3) un registro interoclusal de RC. Antes, los dos primeros procedimientos se conseguían inscribiendo mecánicamente el movimiento exacto de las guías cóndíleas en una tabla de registro. Actualmente, las tablas mecánicas se han sustituido por dispositivos electrónicos que pueden registrar todos los movimientos precisos de la mandíbula en las tres direcciones del espacio y almacenar esta información de una manera que ayude al clínico a ajustar el articulador para seguir de forma precisa los movimientos del paciente (fig. 18-14).

Localización exacta del eje de bisagra. Con el articulador semiajustable se utiliza un eje de bisagra cóndíleo arbitrario o medio para la transferencia de arco facial. Sin embargo, la transferencia de información del paciente al articulador totalmente ajustable empieza localizando con exactitud el eje de bisagra terminal de los cóndilos. Esta técnica se realiza utilizando un dispositivo que se denomina *localizador del eje de bisagra*, que se fija a los dientes maxilares y mandibulares y se extiende extrabucalmente hacia atrás hasta las regiones cóndíleas (fig. 18-15). A medida que la mandíbula se retruye y se mueve como una bisagra con un movimiento de apertura y cierre, el dispositivo puede registrar la localización precisa del eje de bisagra, que es el punto de referencia desde donde empiezan todos los movimientos mandibulares.

Registro pantográfico. El articulador totalmente ajustable permite reproducir con exactitud el movimiento mandibular. Para lograrlo, debe obtenerse información sobre los movimientos específicos del paciente.

Los registros interocclusales excéntricos que se utilizan para el articulador semiajustable no son adecuados para este fin. Con el articulador totalmente ajustable, se emplea el dispositivo electrónico

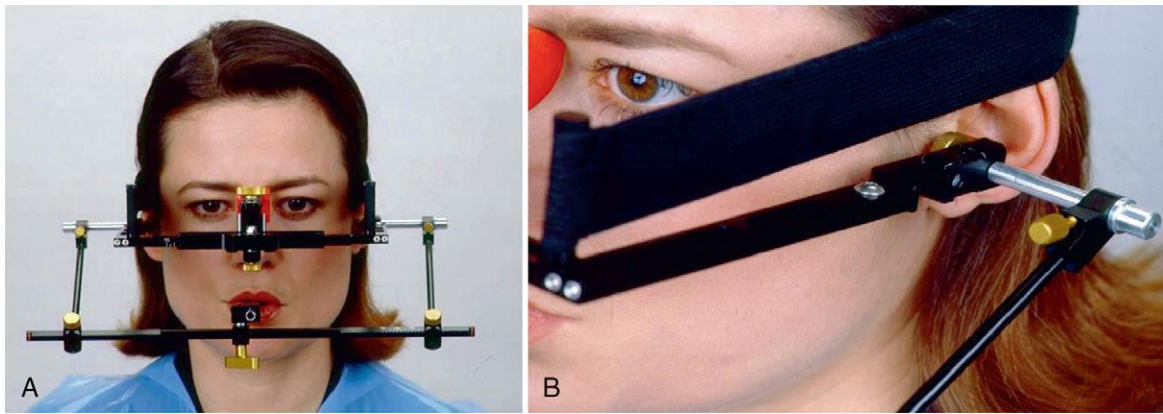


FIGURA 18-15 A, Se coloca el dispositivo electrónico de trazado mandibular en la paciente. B, Pantógrafo. En esta foto se muestra el localizador del eje de bisagra terminal (Whip-Mix Inc, Louisville, KY).

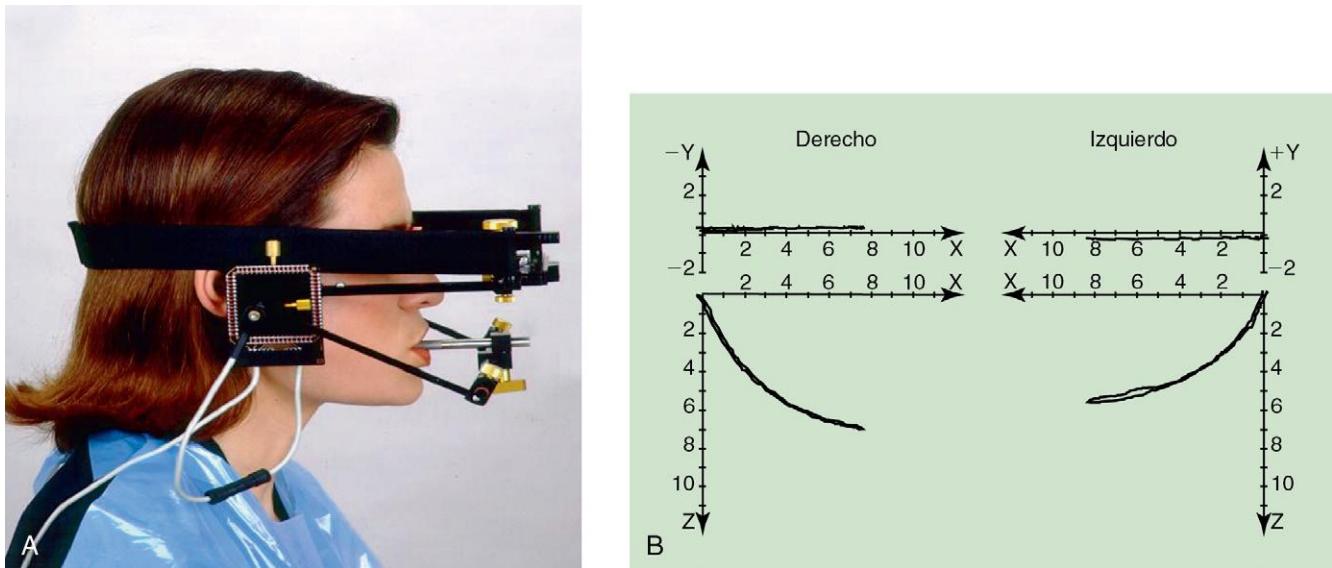


FIGURA 18-16 A, La paciente está realizando un movimiento de protrusión mientras el dispositivo de trazado mandibular lo registra. B, Inscripción gráfica del movimiento de protrusión de los cóndilos derecho e izquierdo (Whip-Mix Inc, Louisville, KY).

de trazado mandibular para registrar todos los movimientos mandibulares. Por tanto, se puede guiar al paciente en cada movimiento separadamente. El pantógrafo se utiliza para identificar con exactitud los movimientos condíleos del paciente.

Al paciente se le coloca en la posición de bisagra terminal y a continuación se le pide que protruya la mandíbula lo máximo que pueda hacia delante. El dispositivo electrónico de trazado mandibular registra exactamente este trayecto (fig. 18-16). A continuación se le pide que vuelva a la posición de bisagra terminal y después que mueva la mandíbula a la derecha, y se registra el movimiento excéntrico lateral derecho (fig. 18-17). Una vez registrado este movimiento, se pide de nuevo al paciente que vuelva a la posición de bisagra terminal. Desde esta posición, se le pide que mueva la mandíbula a la izquierda, y se registra el movimiento excéntrico lateral izquierdo (fig. 18-18). Una vez conseguido esto, el paciente vuelve a la posición de bisagra terminal. Desde esta posición, se le pide que abra y cierre la boca y se registra este movimiento (fig. 18-19).

Cuando se han completado los cuatro movimientos, el dispositivo electrónico de trazado mandibular ha registrado y almacenado estos datos como referencia. Estos datos pueden utilizarse, entonces, para ajustar el articulador totalmente ajustable.

Una vez completado el trazado, se retira el pantógrafo del paciente. En la mayoría de los dispositivos de trazado mandibular, se utiliza

la parte maxilar del dispositivo para transferir al modelo maxilar del articulador una relación exacta de los cóndilos. Una vez conseguido esto, el articulador se ajusta cuidadosamente para reproducir los datos registrados por el dispositivo electrónico. Cuando esto se ha conseguido adecuadamente, el articulador reproducirá con precisión los movimientos condíleos del paciente en los tres planos del espacio.

Registro interoclusal de relación céntrica. La localización del eje de bisagra y los trazados pantográficos proporcionan la información necesaria para montar el modelo maxilar y ajustar el articulador a los movimientos condíleos específicos del paciente. Al igual que con el articulador semiajustable, es necesario un registro interoclusal para montar el modelo mandibular en el articulador totalmente ajustable en la relación adecuada con los dientes maxilares. Para poder observar toda la gama de movimientos mandibulares, se realiza el registro interoclusal en la posición de RC.

La técnica que el clínico utiliza para capturar la relación de las arcadas en la posición de RC puede variar dependiendo de sus preferencias. La misma técnica descrita anteriormente en este capítulo puede ser un método simple y fiable.

Obtención de registros interocclusales de relación céntrica a una dimensión vertical aumentada. Cuando se ha localizado el eje de bisagra exacto y se ha transferido al articulador, los trayectos de apertura y cierre de los dientes en el movimiento de bisagra terminal son

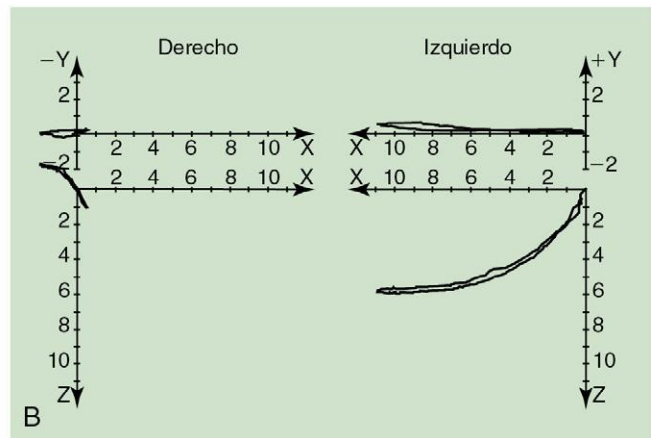
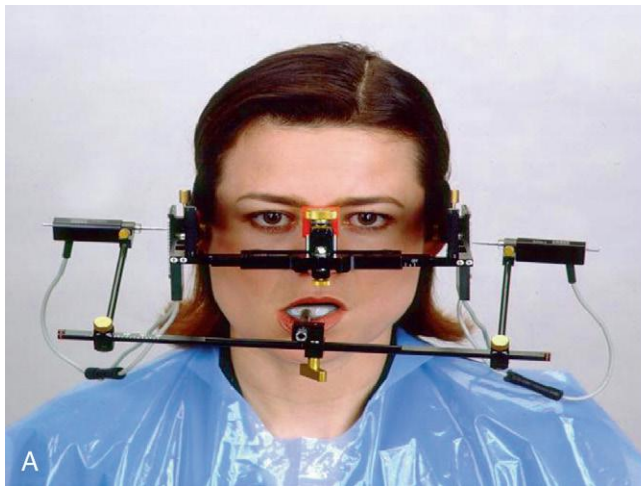


FIGURA 18-17 A, La paciente está realizando un movimiento de lateralidad derecha mientras el dispositivo de trazado mandibular lo registra. B, La inscripción gráfica de este movimiento muestra al cóndilo izquierdo moviéndose hacia abajo y hacia dentro a través del trayecto de no trabajo, mientras que el cóndilo derecho se mueve ligeramente durante el movimiento de rotación (trayecto de trabajo) (Whip-Mix Inc, Louisville, KY).

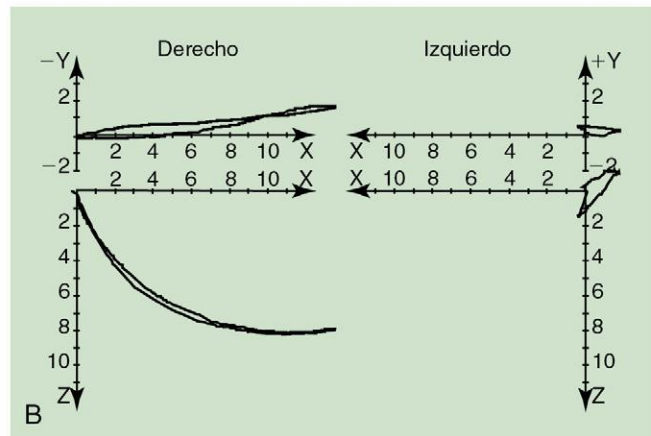
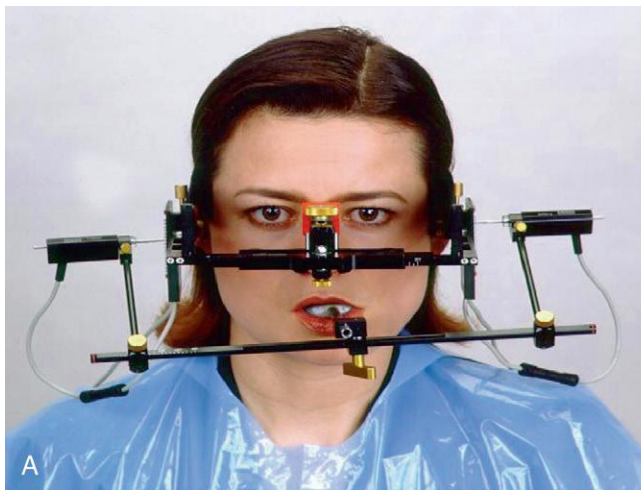


FIGURA 18-18 A, La paciente está realizando un movimiento de lateralidad izquierda mientras el dispositivo de trazado mandibular lo registra. B, La inscripción gráfica de este movimiento muestra al cóndilo derecho moviéndose hacia abajo y hacia dentro a través del trayecto de no trabajo, mientras que el cóndilo izquierdo se mueve ligeramente durante el movimiento de rotación (trayecto de trabajo) (Whip-Mix Inc, Louisville, KY).

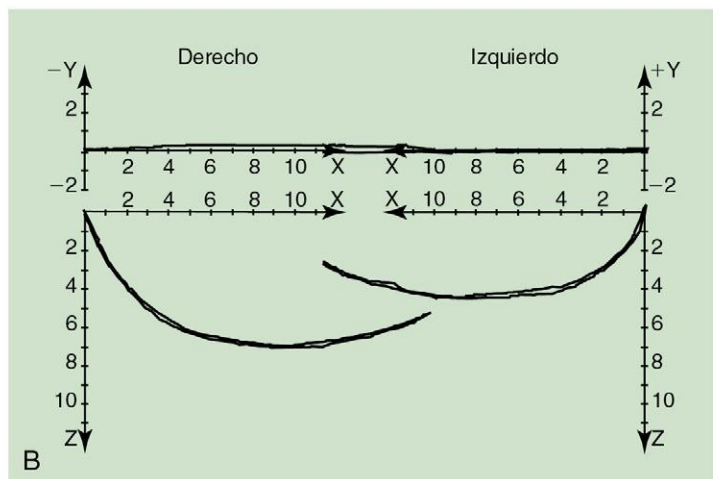
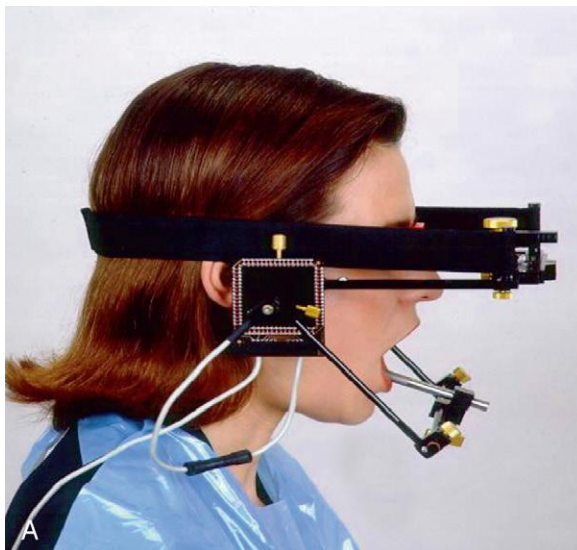


FIGURA 18-19 A, La paciente está realizando un movimiento de apertura mientras el dispositivo de trazado mandibular lo registra. B, La inscripción gráfica de este movimiento muestra a los cóndilos derecho e izquierdo moviéndose hacia abajo y hacia fuera de sus fosas, lo que revela el trayecto preciso que realizan ambos cóndilos (Whip-Mix Inc, Louisville, KY).

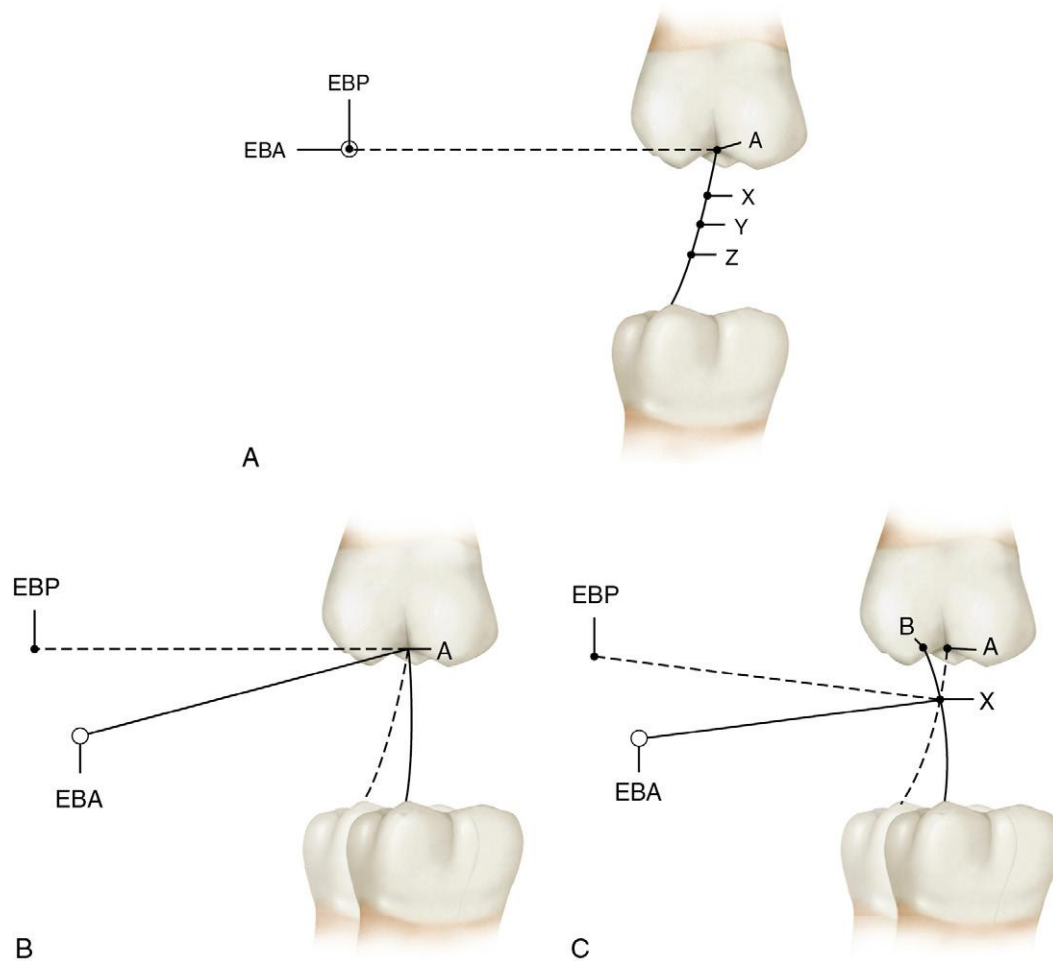


FIGURA 18-20 **A**, Cuando el eje de bisagra del paciente (EBP) se transfiere de forma que coincida con el eje de bisagra del articulador (EBA), los arcos de cierre del paciente y del articulador son idénticos. En consecuencia, un registro interoclusal en cualquier grado de apertura (X, Y y Z) proporcionará un arco de cierre a la posición oclusal deseada (A). **B**, Cuando no se localiza el eje de bisagra exacto, hay una mayor probabilidad de que exista una diferencia entre el EBP y el EBA. Obsérvese que el EBA es inferior y anterior respecto al EBP. Cuando esto ocurre, los trayectos (arcos) de apertura y de cierre son diferentes. Si se obtiene un registro interoclusal con los dientes en la posición oclusal deseada (A), la diferencia de estos dos trayectos carece de trascendencia clínica, puesto que no hay contactos oclusales durante los movimientos de apertura y cierre. La característica importante es que ambos trayectos de cierre vuelven a llevar la mandíbula a la posición oclusal deseada. **C**, Como en **B**, el EBP y el EBA no son iguales. Sin embargo, cuando se toma un registro interoclusal a una dimensión vertical aumentada (X) y se utiliza para montar el modelo, los dientes mandibulares se encuentran a una distancia adecuada del EBP pero no del EBA. Cuando se retira el material de registro, los dientes se cierran en un trayecto de arco alrededor del EBA y no del EBP. Dado que este trayecto es distinto del existente en el paciente, la posición de contacto resultante será diferente (no A sino B). Así pues, cuando el EBP no se transfiere al articulador, el registro debe obtenerse en la posición oclusal deseada en la que se prepararán las restauraciones. La obtención del registro interoclusal en una dimensión vertical aumentada introducirá un error en la posición de contacto oclusal.

los mismos en la boca del paciente y en el articulador. Esto es cierto, puesto que las distancias de los centros de rotación de los cóndilos a una cúspide dada son exactamente las mismas en la boca del paciente y en el articulador. Cuando se da esta situación, el grosor del registro interoclusal no tiene ningún efecto en la exactitud del montaje.

Sin embargo, cuando se utiliza un eje de bisagra arbitrario o medio para montar el modelo maxilar (como en los articuladores no ajustables o semiajustables), existen grandes probabilidades de que las distancias entre los centros de rotación de los cóndilos y una cúspide dada no sean las mismas en la boca que en el articulador. Así pues, el trayecto de apertura y de cierre de las cúspides con el eje de bisagra no será exactamente el mismo. Si el modelo mandibular se monta en la PIC, esta discrepancia no tiene trascendencia clínica, puesto que la única diferencia está en el trayecto de apertura (en el que no hay consideraciones de contacto oclusal). En cambio, puede existir una discrepancia significativa si se utilizan el eje de bisagra arbitrario para montar el modelo maxilar y un registro interoclusal a una dimensión vertical aumentada para montar el modelo mandibular. Dado que los

arcos de cierre del paciente y del articulador no son idénticos, cuando se retira el registro interoclusal el modelo se cerrará en un trayecto diferente, dando lugar a una posición de contacto oclusal distinta de la observada en la boca del paciente (fig. 18-20). Generalmente, cuanto más grueso es el registro interoclusal, mayor es la posibilidad de introducir inexactitudes en el montaje.

Como regla general, los registros interocclusales son más precisos cuando se obtienen con la dimensión vertical de la oclusión en la que se realizarán las restauraciones (con los dientes en contacto). Los registros obtenidos de esta forma son iguales cuando se utilizan localizaciones del eje de bisagra tanto arbitrarias como individuales. Sin embargo, si es necesario obtener un registro con una dimensión vertical aumentada (con los dientes separados), debe localizarse el eje de bisagra exacto y transferirse al articulador. Cuando se utiliza un articulador semiajustable, a menudo resulta imposible transferir la localización del eje de bisagra exacto al articulador. En consecuencia, el error de montaje es inevitable. En estos casos, es importante reducir al mínimo el grosor del material de registro, lo cual reducirá

al mínimo a su vez el grado de error. Estos errores deben compensarse cuando se llevan las restauraciones a la boca del paciente.

En algunos casos se desarrolla un plan de tratamiento que requiere un aumento de la dimensión vertical de oclusión del paciente en el articulador mediante las restauraciones apropiadas. En tales casos está indicada una localización exacta del eje de bisagra. Las restauraciones realizadas a una dimensión vertical aumentada en el modelo no se ajustarán con exactitud al paciente a menos que el trayecto de apertura y cierre sea el mismo en el paciente y en el articulador. Para ello es necesaria una localización exacta del eje de bisagra.

Ventajas e inconvenientes del articulador totalmente ajustable

La principal ventaja de este articulador es su capacidad de reproducir los movimientos mandibulares. Cuando se utiliza correctamente, pueden prepararse restauraciones que se ajustan con exactitud a las necesidades oclusales del paciente. En consecuencia, el ajuste intrabucal necesario es mínimo y se obtiene una relación interoclusal estable y anatómica.

Los principales inconvenientes del articulador totalmente ajustable son que por lo general es caro y que requiere una dedicación de tiempo considerable para transferir correctamente la información del paciente al articulador. Este tiempo y coste deben sopesarse con los beneficios que proporciona. Las técnicas de restauración simples no justifican el empleo de un articulador totalmente ajustable. Por lo general, es más fácil utilizar un instrumento semiajustable y compensar sus limitaciones mediante el ajuste de las restauraciones en la boca del paciente. Sin embargo, cuando se planifica un tratamiento de restauración amplio, el gasto y la dedicación de tiempo iniciales se ven compensados a menudo con la obtención de restauraciones con un ajuste exacto.

Elección de un articulador

La elección de un articulador debe basarse en cuatro factores: 1) identificación de determinadas características de la oclusión del paciente, 2) magnitud de las técnicas de restauración planificadas, 3) conocimiento de las limitaciones del articulador y 4) habilidad del clínico.

CARACTERÍSTICAS DE LA OCLUSIÓN DEL PACIENTE

Como se describe en el capítulo 6, hay dos factores que determinan el movimiento mandibular: la guía dentaria anterior y la guía condílea posterior. Cuando un paciente tiene una guía anterior inmediata y adecuada, estos contactos dentarios dominan generalmente en el control del movimiento mandibular. La guía condílea posterior tiene por lo general poco o ningún efecto en los contactos dentarios excéntricos posteriores. Dado que una de las funciones más importantes de un articulador es proporcionar la influencia de los determinantes posteriores, puede utilizarse un articulador menos sofisticado en estos pacientes. Sin embargo, cuando un paciente presenta una mala guía anterior por la pérdida o la mala alineación de dientes anteriores, los factores predominantes del movimiento mandibular son los determinantes posteriores. Generalmente, en este caso está indicado un articulador más sofisticado.

MAGNITUD DE LAS TÉCNICAS DE RESTAURACIÓN

Una de las principales razones para utilizar un articulador es reducir al mínimo la necesidad de ajustes intrabucales de las restauraciones que se prevé realizar. En consecuencia, cuanto más sofisticado es el instrumento, mayor es la probabilidad de que puedan prepararse restauraciones con un ajuste mínimo. Sin embargo, el tiempo de trabajo que es necesario dedicar con el empleo de un articulador

totalmente ajustable (sofisticado) hace que a menudo no resulte práctico para la elaboración de una sola corona. Generalmente, un plan de tratamiento más amplio requiere un articulador más sofisticado. Cuando están indicadas intervenciones menores, a menudo es más fácil compensar los inconvenientes de los instrumentos más sencillos mediante un ajuste intrabucal de las restauraciones.

CONOCIMIENTO DE LAS LIMITACIONES DEL ARTICULADOR

Deben conocerse las ventajas e inconvenientes de cada articulador para poder elegir el instrumento apropiado. El odontólogo debe tener presente que antes de poder colocar permanentemente una restauración en la boca del paciente, ésta debe cumplir todos los criterios de oclusión funcional óptima. Algunos de los articuladores sencillos proporcionan tan sólo una pequeña parte de la información necesaria para alcanzar este objetivo. En consecuencia, una vez preparada la restauración, el odontólogo debe estar dispuesto a realizar los ajustes necesarios que le permitan satisfacer los criterios de oclusión funcional óptima (cap. 5) antes de colocarla permanentemente en la boca del paciente. Los articuladores más simples presentan limitaciones que requieren más ajustes en la boca que los articuladores más sofisticados. El articulador totalmente ajustable puede reproducir con más exactitud los movimientos mandibulares, por lo que las coronas necesitarán menos ajuste intrabucalmente. El inconveniente es que necesitan más tiempo para ponerse a punto. Como se mencionó previamente, han de considerarse estos factores junto con la complejidad del plan de tratamiento.

De hecho, cada tipo de articulador tiene sus indicaciones:

1. Dado que el articulador *no ajustable* es el más sencillo, el odontólogo puede decantarse por él. En los pacientes con una guía anterior inmediata y adecuada, este tipo puede utilizarse eficazmente para la preparación de una sola corona. Sin embargo, esto obliga a dedicar un tiempo adicional de trabajo para los ajustes intrabucales necesarios que compensarán las limitaciones del instrumento.
2. Una elección más práctica para una corona simple es el articulador *semiajustable*. Este instrumento es capaz de reproducir con exactitud el movimiento mandibular y reduce, por tanto, el tiempo de ajuste intrabucal necesario en comparación con el articulador no ajustable. El instrumento semiajustable es especialmente útil para preparar una corona en el paciente que tiene una guía anterior mínima. Aunque inicialmente requiere algo más de tiempo para transferir la información del paciente al articulador, esto se ve compensado generalmente con la reducción del tiempo de ajuste intrabucal.
3. Aunque el articulador semiajustable es un buen instrumento para las técnicas de prótesis fijas habituales, una mayor complejidad del plan de tratamiento obliga a menudo a considerar el empleo de un articulador *totalmente ajustable*. Éste está indicado en las reconstrucciones complejas y cuando se consideran modificaciones de la dimensión vertical de la oclusión.

HABILIDADES DEL CLÍNICO

Conviene señalar que un articulador sólo será tan preciso como el clínico que lo utiliza. Cuando no se tiene cuidado al obtener la información del paciente para ajustar el articulador, o cuando los modelos no se montan de manera adecuada, la utilidad de cualquier articulador se reduce notablemente. Cada articulador puede ser adecuado para un operador que domine las técnicas necesarias para utilizarlo con el máximo de sus capacidades. Sin embargo, deben tenerse muy en cuenta la habilidad y los conocimientos del clínico. En otras palabras, un articulador semiajustable en manos de un clínico conocedor del mismo puede resultar más útil para el tratamiento que un articulador totalmente ajustable en manos de un operador inexperto.

Tallado selectivo (ajuste oclusal)

«TALLADO SELECTIVO: UNA DE LAS TÉCNICAS MÁS DIFÍCILES Y EXIGENTES EN ODONTOLOGÍA.» —JPO

EL AJUSTE OCLUSAL ES UNA TÉCNICA mediante la cual se modifican de manera precisa las superficies oclusales de los dientes para mejorar el patrón de contacto general. Se elimina selectivamente parte de la estructura dentaria hasta que el diente cuya forma se modifica contacte de manera que satisfaga los objetivos del tratamiento. Dado que esta técnica es irreversible y comporta la eliminación de estructura dentaria, su utilidad es limitada. Así pues, deben existir unas indicaciones adecuadas antes de contemplar su utilización.

Indicaciones

Una técnica de ajuste oclusal puede utilizarse para: 1) facilitar el tratamiento de determinados trastornos temporomandibulares (TTM) y 2) complementar el tratamiento asociado con modificaciones oclusales importantes.

FACILITAR EL TRATAMIENTO DE DETERMINADOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

El ajuste oclusal está indicado cuando existen pruebas suficientes de que una modificación permanente del estado oclusal reducirá o eliminará los síntomas asociados con un TTM concreto. Estas pruebas no pueden basarse en la gravedad de la maloclusión. Como se ha comentado en el capítulo 7, la gravedad de la maloclusión puede tener escasa influencia en los síntomas que experimentan los pacientes debido a la amplia variación existente en la tolerancia fisiológica de los mismos y también a que puede ocurrir que la maloclusión no se traduzca en una inestabilidad ortopédica (es decir, que sea una maloclusión estable). Las pruebas de la necesidad de modificar de forma permanente las condiciones oclusales se obtienen a partir del tratamiento oclusal reversible (p. ej., el tratamiento con aparatos oclusales). El ajuste oclusal está indicado cuando 1) el aparato oclusal ha suprimido los síntomas del TTM y 2) se confirma que el contacto oclusal o la posición mandibular son las características del aparato que influyen en los síntomas. Cuando se dan estas condiciones es muy probable que el trastorno se resuelva si se introducen en la dentición las condiciones oclusales creadas por el aparato. Entonces, y sólo entonces, existiría confianza sobre la indicación y la posibilidad de éxito del tallado selectivo.

COMPLEMENTAR EL TRATAMIENTO ASOCIADO CON MODIFICACIONES OCLUSALES IMPORTANTES

La razón más frecuente para considerar la posibilidad del ajuste oclusal es como parte de un plan de tratamiento que induzca un cambio importante en las condiciones oclusales existentes. Este tratamiento no tiene por qué asociarse a un TTM, sino que puede tratarse simplemente de una restauración o reorganización del estado oclusal. Cuando se planifican modificaciones oclusales importantes, deben establecerse unos objetivos terapéuticos que proporcionen un estado oclusal óptimo una vez completado el tratamiento. Si se necesitan intervenciones amplias con coronas y prostodoncia fija, está indicado

un ajuste oclusal antes de iniciar el tratamiento con el fin de establecer una posición mandibular funcional estable en la que se puedan preparar las restauraciones.

En resumen, el ajuste oclusal se utiliza para mejorar el estado oclusal cuando existen indicios suficientes de que esta modificación ayudará a tratar un TTM o cuando es necesario complementar un tratamiento oclusal importante. En la actualidad no hay prueba alguna de que el ajuste oclusal profiláctico sea beneficioso para el paciente.

Predicción de los resultados del ajuste oclusal

Incluso aunque esté indicada una modificación del estado oclusal, el ajuste oclusal puede no ser el tratamiento de elección. El ajuste oclusal sólo es apropiado cuando las alteraciones de las superficies dentarias son mínimas y todas las correcciones pueden hacerse dentro de la estructura del esmalte. Cuando la mala alineación de los dientes es lo bastante importante como para que la obtención de los objetivos terapéuticos obligue a atravesar el esmalte, el ajuste oclusal debe acompañarse de las técnicas de restauración adecuadas. La exposición de la dentina plantea problemas (p. ej., aumento de la sensibilidad, propensión a caries y desgaste) y no debe dejarse, pues, sin tratamiento. Es extraordinariamente importante poder predecir con exactitud el resultado del ajuste oclusal antes de iniciar el tratamiento. Tanto el clínico como el paciente deben conocer y aceptar por adelantado los resultados del ajuste oclusal. La aceptación del paciente y la buena relación con el mismo no se refuerzan cuando, una vez completada la intervención, son necesarias coronas adicionales para restaurar las piezas dentarias y se añade esta técnica al plan de tratamiento.

El éxito en la obtención de los objetivos terapéuticos utilizando solamente la técnica de ajuste oclusal viene determinado por el grado de mala alineación de los dientes. Dado que es necesario trabajar dentro de los límites del esmalte, sólo pueden hacerse correcciones mínimas. La «regla de los tercios» (cap. 17) es útil para predecir el éxito del ajuste oclusal. Se basa en la discrepancia de la arcada bucolingual cuando los cóndilos se encuentran en la posición musculoesqueléticamente estable (fig. 19-1).

Debe considerarse también la discrepancia anteroposterior. La mejor forma de examinarla es visualizar el deslizamiento de la relación céntrica a la posición intercuspídea (RC-PIC), que se observa mediante la colocación de la mandíbula en la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, RC) y llevando los dientes a un contacto leve con un movimiento en eje de bisagra. Una vez examinada la discrepancia bucolingual de los dientes posteriores (es decir, la regla de los tercios), el paciente aplica una fuerza en los dientes. Se observará un desplazamiento anteroposterior de la mandíbula de la RC a la PIC. Cuanto más corto es el deslizamiento, más probabilidades hay de que pueda realizarse un ajuste oclusal en los límites del esmalte. Normalmente, un deslizamiento anterior de menos de 2 mm puede eliminarse satisfactoriamente con una técnica de ajuste oclusal.



FIGURA 19-1 Regla de los tercios en el ajuste oclusal. Al utilizar la regla de los tercios, se divide el plano inclinado interno de las cúspides céntricas en tres partes iguales. Con los cóndilos en la posición de tratamiento deseada (es decir, relación céntrica), se cierra la mandíbula hasta el contacto dentario. Si el contacto inicial de la cúspide céntrica inferior se realiza en el tercio más próximo a la fosa central del diente antagonista (como se muestra aquí), puede realizarse con éxito un ajuste oclusal. Cuanto más próxima es la situación de este contacto al tercio medio, más probabilidades hay de que el ajuste oclusal deje al descubierto la dentina y sean necesarias técnicas de restauración.

La dirección del deslizamiento en el plano sagital puede influir también en el éxito o fracaso del ajuste oclusal. Deben examinarse los componentes horizontales y verticales del deslizamiento. En general, cuando el deslizamiento tiene un gran componente horizontal, es más difícil eliminarlo dentro de los límites del esmalte (fig. 19-2). Si es casi paralelo al arco de cierre (es decir, gran componente vertical), la eliminación suele ser más fácil. Así pues, tanto la distancia como la dirección del deslizamiento son útiles para predecir los resultados del ajuste oclusal.

Una vez examinado el deslizamiento en RC, se valora la posición de los dientes anteriores. Estos dientes son importantes, puesto que se utilizarán para desocluir los dientes posteriores durante los movimientos excéntricos. Con los cóndilos en la posición de tratamiento (es decir, en RC), se vuelve a cerrar la mandíbula hasta que se produce el primer contacto dentario leve. Se intenta imaginar la relación de los dientes anteriores maxilares y mandibulares como si el arco de cierre continuara hasta que se alcanza la dimensión vertical de oclusión del paciente. Esto corresponde a la posición de los dientes anteriores una vez eliminados los contactos de RC prematuros. Se intenta predecir el tipo y la idoneidad de la futura guía anterior.

Es relativamente fácil predecir los resultados del tratamiento en un paciente con unos dientes bien alineados y con un deslizamiento de la RC muy corto. También es fácil determinar que un paciente con un deslizamiento horizontal de 6 mm y una mala alineación dentaria no es un buen candidato para llevar a cabo esta técnica sola. El problema de predicción del resultado del ajuste oclusal se plantea en el paciente que

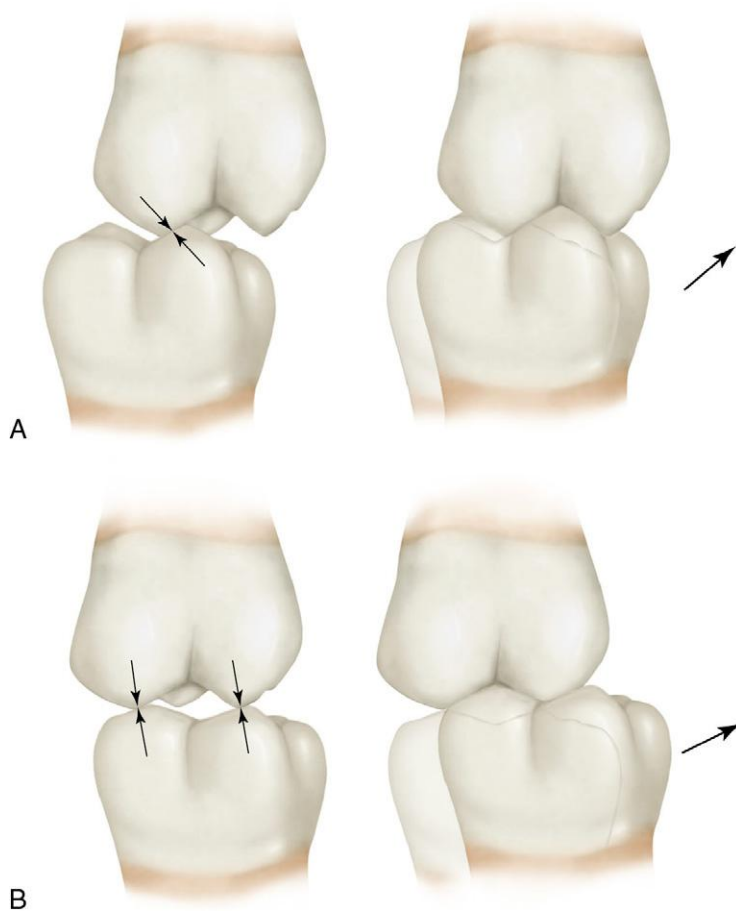


FIGURA 19-2 Dirección anteroposterior del deslizamiento. **A**, Cuando las cúspides son relativamente altas (es decir, agudas), la dirección del deslizamiento de RC a PIC es predominantemente vertical. **B**, Cuando las cúspides son relativamente planas, el deslizamiento de RC a PIC tiene un mayor componente horizontal. Cuanto más horizontal es el componente, mayor es la dificultad para realizar un ajuste oclusal dentro de los límites del esmalte.

se encuentra entre estos dos extremos. Así pues, cuando resulta difícil determinar el resultado del ajuste oclusal, se montan cuidadosamente modelos diagnósticos en un articulador para poder efectuar nuevos análisis. La alineación dentaria y el deslizamiento de la RC se valoran con más facilidad en los modelos diagnósticos montados. Cuando continúan existiendo dudas, se realiza con gran cuidado el ajuste oclusal en los modelos diagnósticos para visualizar los resultados finales. En los dientes alterados en gran medida debe planificarse colocar coronas. Una vez visualizados los resultados del ajuste oclusal, pueden compararse los posibles beneficios de la intervención con los tratamientos adicionales que serán necesarios para restaurar la dentadura. Estas consideraciones deben hacerse antes de sugerir al paciente un tratamiento de ajuste oclusal.

Consideraciones importantes en el ajuste oclusal

Una vez determinado que existen indicaciones adecuadas para un ajuste oclusal y tras haber previsto apropiadamente los resultados del tratamiento, puede iniciarse la intervención. Sin embargo, es aconsejable no pasar en seguida al tratamiento sin explicar antes la intervención al paciente. En algunos casos, el éxito o el fracaso del tratamiento dependerá de la aceptación y colaboración del paciente. Se le debe explicar que hay áreas muy pequeñas de los dientes que interfieren en el funcionamiento correcto de la mandíbula y que el objetivo es eliminarlas para poder restablecer la función normal. El paciente debe saber que, aunque esta intervención pueda requerir cierto tiempo, los cambios son muy leves y a menudo difíciles de visualizar en el espejo. Deben comentarse las posibles preguntas relativas a la intervención y debe darse una explicación antes de iniciarla. Los resultados del tratamiento deben describirse detalladamente, en especial si se necesitan técnicas de restauración.

Desde un punto de vista técnico, el ajuste oclusal puede ser una técnica difícil y laboriosa. No debe iniciarse de manera irreflexiva o sin un conocimiento completo de los objetivos terapéuticos. Un ajuste oclusal bien realizado facilitará la función del sistema masticatorio. En cambio, un ajuste oclusal mal realizado puede crear de hecho problemas en la función masticatoria y acentuar incluso interferencias oclusales que hayan pasado desapercibidas por la acción del sistema neuromuscular (creando lo que se ha denominado un *conocimiento oclusal positivo*). Esto puede dar lugar a problemas funcionales. Un ajuste oclusal bien aplicado no da lugar a un conocimiento oclusal positivo. Esta situación aparece, en cambio, generalmente en pacientes con un alto grado de estrés emocional u otros problemas emocionales como los trastornos de comportamiento obsesivo-compulsivos. Como mejor se evitan estos problemas es, en primer lugar, asegurándose de que existen indicaciones adecuadas para el ajuste oclusal (el estrés emocional no es un factor importante) y, en segundo lugar, realizando la intervención de manera cuidadosa y precisa.

La eficacia de un ajuste oclusal puede verse muy influida por la habilidad del operador en el tratamiento del paciente. Dado que la intervención exige precisión, es esencial un control cuidadoso de la posición mandibular y de los contactos dentarios. Debe limitarse adecuadamente la actividad muscular del paciente durante la intervención para alcanzar los objetivos terapéuticos. Así pues, las condiciones existentes durante la intervención deben fomentar la relajación del paciente. El ajuste oclusal se realiza en un ambiente silencioso y tranquilo. El paciente se coloca reclinado en el sillón y es abordado de manera suave, amable y comprensiva. Se le anima cuando consigue relajarse y facilitar la tarea del operador. Cuando conviene guiar la mandíbula a una posición deseada, el movimiento se realiza lentamente y de manera controlada con el fin de no desencadenar

una actividad muscular de protección. El éxito de una intervención de ajuste oclusal depende de todas estas consideraciones.

Objetivos terapéuticos del ajuste oclusal

Aunque el ajuste oclusal comporta una modificación de la forma de los dientes, la posición mandibular en la que éstos se alteran tiene también una importancia crítica. El ajuste oclusal debe empezar con la localización de la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, RC) de los cóndilos. Esto se hace utilizando la técnica de manipulación bimanual descrita en el capítulo 9. En el paciente con un TTM puede haberse utilizado un aparato oclusal para ayudar a determinar la posición articular estable. Si por cualquier motivo existen dudas sobre la posición condílea, no debe iniciarse el ajuste oclusal hasta que se haya alcanzado una posición estable reproducible.

Los objetivos del tratamiento oclusal con ajuste oclusal son los siguientes:

1. Con los cóndilos en la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, en RC) y los discos articulares adecuadamente interpuestos, todos los dientes posteriores posibles deben presentar un contacto uniforme y simultáneo entre las puntas de las cúspides céntricas y las superficies planas opuestas.
2. Cuando se desplaza la mandíbula lateralmente, los contactos de laterotrusión de los dientes anteriores desocluen los dientes posteriores.
3. Cuando se protruye la mandíbula, los contactos de los dientes anteriores desocluen los dientes posteriores.
4. En la posición preparatoria para comer, los dientes posteriores contactan con mayor fuerza que los anteriores.

Pueden utilizarse varios métodos para alcanzar estos objetivos. El que se describe aquí consiste en desarrollar, primero, una posición de contacto de RC aceptable y, segundo, una guía de laterotrusión y protrusión aceptable.

DESARROLLO DE UNA POSICIÓN DE CONTACTO DE RELACIÓN CÉNTRICA ACEPTABLE

El objetivo de este paso es crear unos contactos dentarios deseables cuando los cóndilos se encuentran en su posición musculoesqueléticamente estable (es decir, en RC). En muchos pacientes existe un estado oclusal inestable en la RC que crea un deslizamiento a una PIC más estable. Un objetivo importante del ajuste oclusal es desarrollar una posición de contacto de intercuspidad estable cuando los cóndilos se encuentran en la posición de RC.

Otra forma de describir este objetivo es como eliminación del deslizamiento en relación céntrica. Un deslizamiento de la mandíbula se debe a la inestabilidad de los contactos entre las vertientes dentarias opuestas. Cuando la punta de la cúspide contacta con una superficie plana en relación céntrica y se aplica una fuerza a través de los músculos elevadores, no se produce desviación alguna. Así pues, el objetivo para alcanzar contactos aceptables en la PIC es modificar la forma de todas las vertientes, convirtiéndolas en puntos de cúspides o en superficies planas. Los contactos entre puntas de cúspides y superficies planas son también deseables, puesto que dirigen eficazmente las fuerzas oclusales en la dirección de los ejes largos de los dientes (cap. 5).

El deslizamiento de la RC puede clasificarse como anterosuperior, anterosuperior y derecho o anterosuperior e izquierdo. Cada uno de ellos es producido por unas vertientes opuestas concretas. Un conocimiento básico de las mismas hace que el establecimiento de una posición de RC aceptable sea mucho más sencillo.

Deslizamiento anterosuperior

El deslizamiento de la RC a la intercuspidad máxima puede seguir un trayecto recto hacia delante y hacia arriba en el plano sagital. Se

debe a un contacto entre las vertientes mesiales de las cúspides maxilares y las vertientes distales de las cúspides mandibulares (fig. 19-3).

Deslizamiento anterosuperior y derecho

El deslizamiento de la RC puede ser anterosuperior con un componente lateral hacia la derecha (es decir, desplazamiento hacia la derecha). Cuando existe un componente lateral, se debe a las vertientes internas y externas de los dientes posteriores.

Cuando los contactos antagonistas del lado derecho de las arcadas producen un deslizamiento lateral derecho, esto se debe al choque de las vertientes internas de las cúspides palatinas maxilares con las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares. Dado que éstas son también las localizaciones de los contactos de mediotrusión, a veces se denominan *interferencias mediotrusivas de RC* (fig. 19-4, A).

Cuando un deslizamiento lateral derecho se produce por contactos dentarios en el lado izquierdo de la arcada, puede haber dos superficies de contacto responsables del mismo: las vertientes internas de

las cúspides bucales maxilares en contacto con las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares o las vertientes externas de las cúspides palatinas maxilares en contacto con las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Dado que tales vertientes son también las áreas de los contactos de laterotrusión, a veces se denominan *interferencias laterotrusivas de RC* (fig. 19-4, B).

Deslizamiento anterosuperior e izquierdo

El deslizamiento de la RC puede ser anterosuperior con un componente lateral izquierdo. Cuando existe una desviación lateral izquierda, las vertientes antagonistas que la crean son las mismas que crean la desviación lateral derecha, pero en los dientes del otro lado (fig. 19-5).

El conocimiento de la localización exacta de las vertientes de contacto puede facilitar en gran medida la técnica de ajuste oclusal. Naturalmente, estos tipos de localizaciones de vertientes sólo son exactos si existe una alineación bucolingual normal. Cuando los dientes posteriores se encuentran en mordida cruzada, la localización de las vertientes de contacto varía.

Una vez que se comprenden los principios antes comentados, el clínico puede proceder al ajuste oclusal.

Obtención de la posición de contacto de relación céntrica

El paciente se coloca reclinado en el sillón. Se localiza la posición musculoesqueléticamente estable (es decir, RC) bimanualmente. Se juntan suavemente los dientes y el paciente identifica el diente en el que nota el primer contacto. Se abre entonces la boca y se secan meticulosamente los dientes con una jeringa de aire o con algodón. Se coloca un papel de articular, sostenido con unas pinzas, en el lado en el que se ha identificado el primer contacto. Se vuelve a guiar la mandíbula a la RC y se establece el contacto dentario, golpeando levemente en el papel. Se localizan las áreas de contacto para los dientes maxilares y mandibulares. Uno de estos contactos, o los dos, se encontrarán en una vertiente, o bien los planos inclinados mesial y distal (fig. 19-6) o bien los planos inclinados bucal y lingual (fig. 19-7). Para eliminar el deslizamiento en RC debe modificarse la forma de estas vertientes para que constituyan puntas de cúspides o superficies planas.

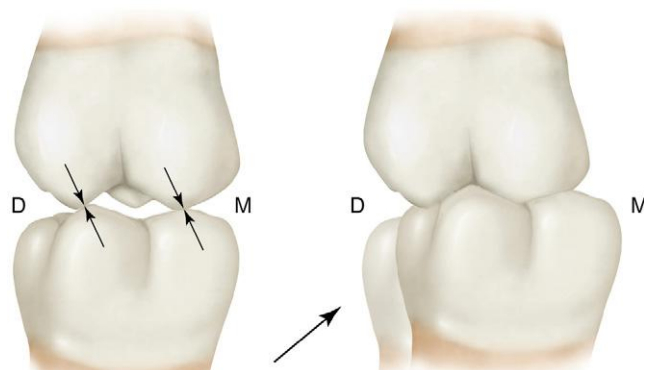


FIGURA 19-3 Deslizamiento anterosuperior. Las vertientes que causan este tipo de deslizamiento mandibular de la posición de RC a la PIC son las vertientes mesiales de los dientes maxilares que se oponen a las vertientes distales de los dientes mandibulares.

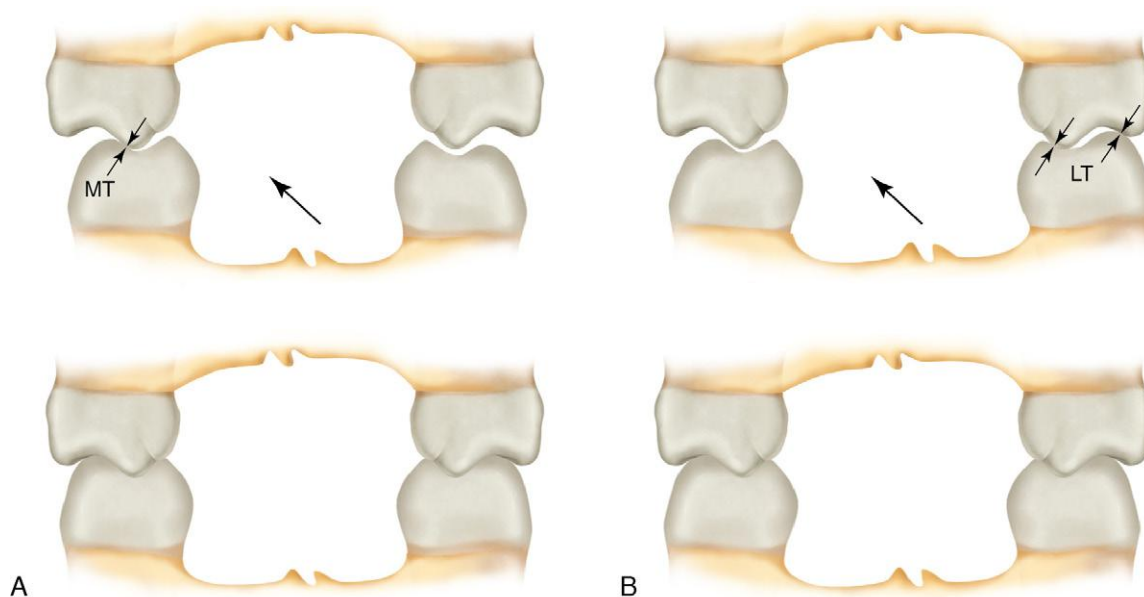


FIGURA 19-4 Deslizamiento anterosuperior y derecho. Las vertientes que crean una desviación a la derecha de la mandíbula de la RC a la PIC pueden encontrarse en los dos lados de las arcadas. **A**, Las vertientes del lado derecho que causan un desplazamiento de la mandíbula hacia la derecha son las vertientes internas de las cúspides palatinas maxilares con las internas de las cúspides bucales mandibulares (es decir, interferencias mediotrusivas de RC). **B**, Las vertientes del lado izquierdo que causan una desviación de la mandíbula hacia la derecha son o bien las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares con las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares o bien las vertientes externas de las cúspides palatinas maxilares con las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares (es decir, interferencias laterotrusivas de RC).

El empleo de una piedra de abrasión verde pequeña en una pieza de mano de alta velocidad es un método aceptable para modificar la forma de las superficies dentarias. Sin embargo, es aconsejable que los estudiantes la utilicen inicialmente en una pieza de mano de baja velocidad para evitar la eliminación de un exceso de estructura dentaria de manera demasiado rápida. Cuando se adquiere confianza y experiencia en la técnica, puede utilizarse una pieza de mano de alta velocidad. Se obtendrán buenos resultados en un tiempo razonable, con una menor vibración entre diente y hueso, y esto resultará en general más cómodo para el paciente.

Cuando se encuentra un contacto en una vertiente próxima a una punta de cúspide céntrica, se elimina. Una vez eliminada esta zona, es más probable que la próxima vez que se junten los dientes posteriores el área de contacto se desplace acercándose a la punta de la cúspide

(figs. 19-6, B, 19-7, B, y 19-8). Cuando se localiza un área de contacto en una vertiente cerca del área de la fosa central, se modifica la forma de la misma para convertirla en una superficie plana. Esto suele denominarse *ajustar ahuecando*, puesto que se amplía ligeramente el área de la fosa (figs. 19-6, D, 19-7, D, y 19-9). El clínico debe recordar que la relación bucolingual de los dientes maxilares y mandibulares no puede alterarse, puesto que viene determinada por las anchuras interarcada cuando los cóndilos se encuentran en RC. Así pues, la única forma en la que una punta de cúspide puede contactar con una superficie plana es ensanchando el área de la fosa y creando una nueva zona plana.

Una vez ajustadas estas áreas de las vertientes, se vuelven a secar los dientes y se marcan y se valoran de nuevo. Si continúan existiendo en las vertientes, se reajustan de manera similar hasta que sólo la punta de la cúspide contacte con una superficie plana. Una vez conseguido esto,

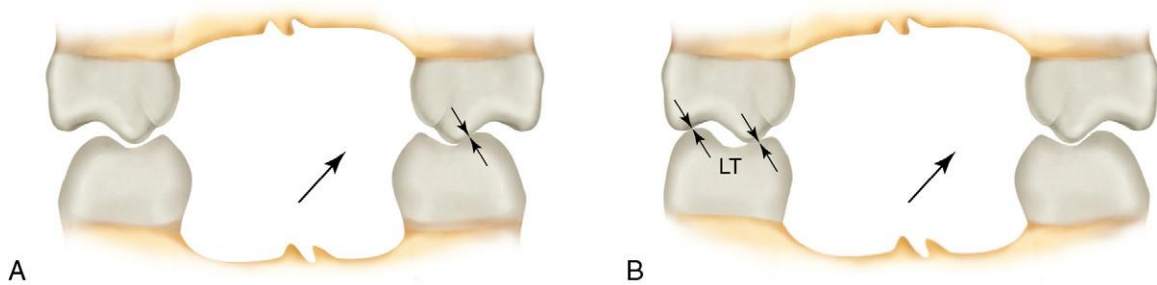


FIGURA 19-5 Deslizamiento anterosuperior e izquierdo. De forma similar al deslizamiento derecho, las vertientes que crean una desviación de la mandíbula hacia la izquierda de la RC a la PIC pueden encontrarse en los dos lados de las arcadas dentarias. Estas áreas son similares a las que causan la desviación hacia la derecha, pero en el lado contrario de las arcadas dentarias. **A**, Las interferencias mediotrusivas de relación céntrica en el lado izquierdo desvían la mandíbula hacia la izquierda. **B**, Las interferencias laterotrusivas de relación céntrica en el lado derecho desvían la mandíbula hacia la izquierda.

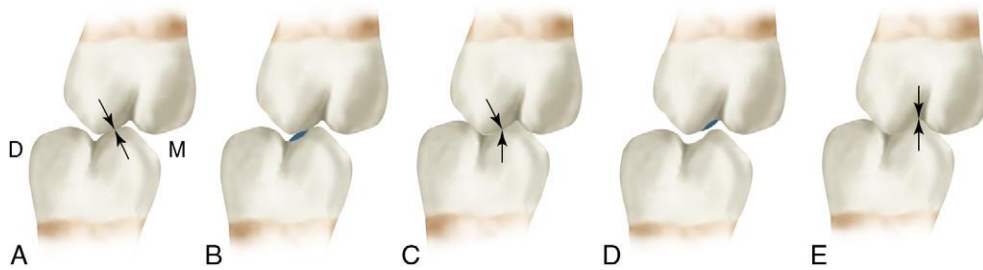


FIGURA 19-6 Secuencia del ajuste oclusal en la relación céntrica. **A**, En la RC, una vertiente mesial del diente maxilar contacta con una vertiente distal del diente mandibular. **B**, Se localiza el contacto más próximo a la punta de la cúspide en el diente mandibular. Se elimina esta vertiente, dejando que sólo la punta de la cúspide establezca el contacto. **C**, Durante el siguiente cierre, esta punta de cúspide mandibular contacta con la vertiente mesial de una cúspide maxilar. **D**, Se modifica la forma de esta vertiente convirtiéndola en una superficie plana (ajustar ahuecando). **E**, En el siguiente cierre, la punta de la cúspide mandibular contacta con la superficie plana maxilar; se han alcanzado, entonces, los objetivos del tratamiento para este par de contactos.

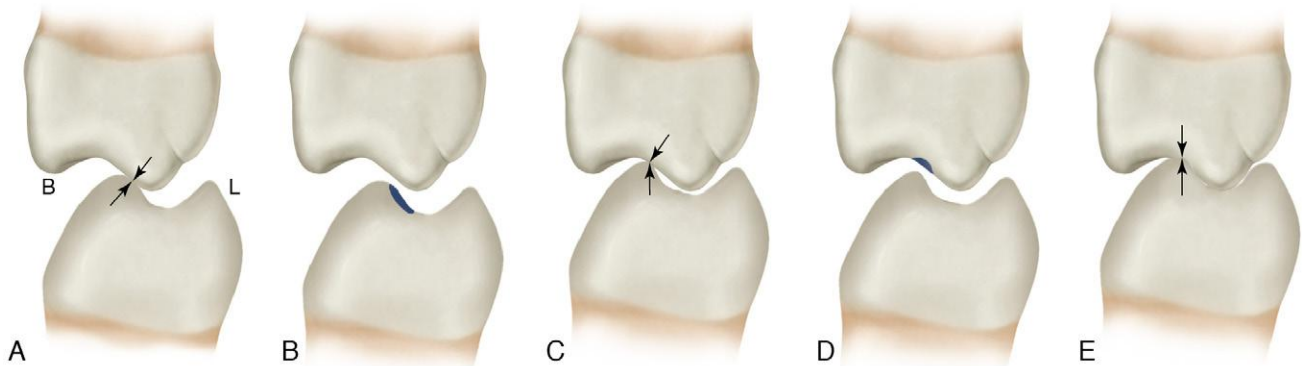


FIGURA 19-7 Secuencia del ajuste oclusal en la RC (vista mesial). **A**, En la RC, una vertiente interna del diente maxilar contacta con una vertiente interna del diente mandibular. **B**, Se localiza el área de contacto más próxima a la punta en la cúspide céntrica mandibular. Se elimina esta vertiente, dejando sólo el contacto de la punta de la cúspide. **C**, Durante el siguiente cierre, esta punta mandibular contacta con la vertiente interna de la cúspide céntrica maxilar. **D**, Se modifica la forma de esta vertiente convirtiéndola en una superficie plana (es decir, ajustar ahuecando). **E**, En el siguiente cierre, la punta de la cúspide mandibular contacta con la superficie plana maxilar; se han alcanzado, entonces, los objetivos del tratamiento para este par de contactos.

la relación de contacto entre ambas áreas es estable. Sin embargo, estos dos contactos no son los únicos necesarios para alcanzar una posición de RC estable. Al realizar ajustes, otros dientes entrarán también en contacto y deben ajustarse utilizando la misma secuencia y técnica.

Los contactos de vertientes opuestas en la RC se producen en una dimensión vertical de la oclusión aumentada. Al eliminar las vertientes, la posición de contacto empieza a aproximarse a la dimensión vertical de oclusión original del paciente, que es mantenida por la PIC. Cuando se produce el cierre, habrá más dientes que entrarán en contacto. Se valora cada par de contactos y se ajustan en forma

de punta de cúspide y superficie plana. El clínico debe recordar que deben eliminarse todos los contactos en vertientes.

Al conseguirse los contactos en RC, se establecen unas superficies de contacto firmes entre puntas de cúspide y superficies planas, pero a menudo a una dimensión vertical superior a la de la PIC. En consecuencia, es probable que estos nuevos contactos no permitan el contacto de otros dientes posteriores (fig. 19-10). En estos casos se reducen ligeramente estos contactos con el fin de permitir la oclusión de los dientes restantes.

Aunque los contactos entre puntas de cúspides y superficies planas sean deseables, estas áreas deben reducirse para permitir un contacto

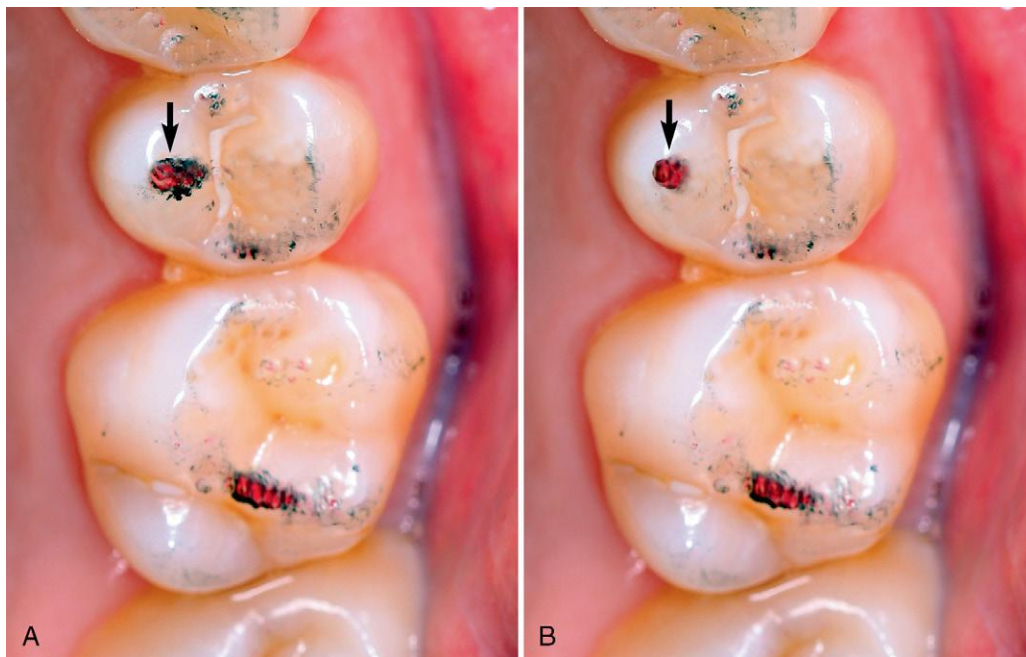


FIGURA 19-8 A, En la RC se produce un contacto en la vertiente interna y la punta de la cúspide del segundo premolar maxilar (flecha). B, Se modifica el área de contacto de manera que en el siguiente cierre sólo contacte la punta de la cúspide.

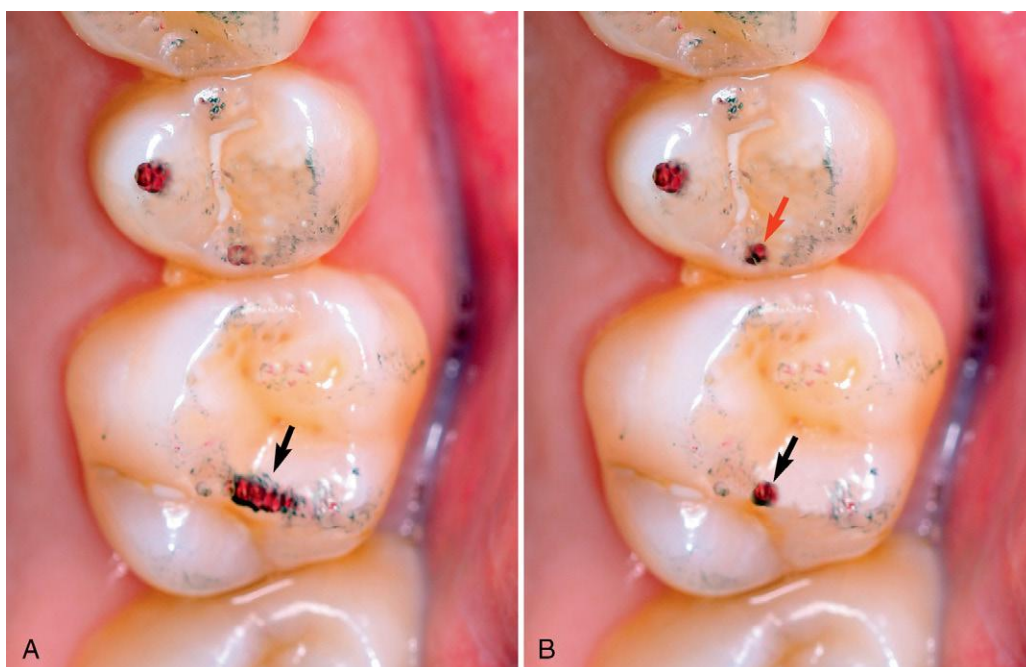


FIGURA 19-9 A, En la RC se produce un contacto en la vertiente interna cerca de la fosa central de este primer molar maxilar (flecha negra). B, Se modifica la forma del área de contacto y se convierte en una superficie plana mediante la eliminación de la vertiente (proceso denominado *ajustar ahuecando*). Cuando se altera este contacto, el ajuste permite que la cúspide del molar mandibular empiece a contactar en el reborde marginal del segundo premolar (flecha roja).

completo de los demás dientes. Por lo general, para la función y la estabilidad es importante mantener unas puntas de cúspides prominentes. Así pues, el área de contacto que conviene reducir es la superficie plana. Sin embargo, hay otras consideraciones. Al reducir el área de la fosa, la cúspide céntrica se sitúa a mayor profundidad. Cuanto más profunda es la situación de una punta de cúspide en una fosa, más probable es que contacte con una vertiente opuesta durante los movimientos excéntricos. Dado que la eliminación de los contactos dentarios posteriores es uno de los objetivos del ajuste oclusal, es más eficiente abordar la situación en este momento. De este modo, la decisión de reducir la punta de la cúspide o la superficie plana se toma visualizando aquélla al ejecutar los diversos movimientos excéntricos.

Cuando una punta de cúspide no contacta con una superficie dentaria opuesta durante los movimientos excéntricos, se reduce la superficie plana opuesta (fig. 19-11) y, cuando contacta con la superficie dentaria opuesta, se reduce dicha punta (fig. 19-12). Esta



FIGURA 19-10 Contactos deseables de la punta de la cúspide y la superficie plana en los premolares mandibulares. Sin embargo, una cúspide palatina maxilar no contacta con el reborde marginal mesial del segundo premolar mandibular (flecha). Deben ajustarse los contactos existentes para permitir que la cúspide palatina maxilar de la arcada opuesta contacte con este reborde marginal.

reducción no sólo ayuda a establecer los contactos de RC en los demás dientes posteriores, sino que también reduce la probabilidad de contactos dentarios posteriores excéntricos indeseables cuando se desarrolla la guía anterior. Al modificar una punta de cúspide o una superficie plana debe mantenerse la misma forma para que se restablezca el contacto deseado cuando la dimensión vertical se aproxime a los valores originales del paciente.

Se marcan los contactos de RC y se ajustan hasta que todas las cúspides céntricas posteriores existentes contacten de manera uniforme y simultánea en superficies planas. La situación ideal es que existan cuatro contactos de RC en cada molar y dos en cada premolar. Dado que el ajuste oclusal se basa tan sólo en la eliminación de parte de la estructura dentaria y no puede controlar todas las superficies o posiciones dentarias, los resultados obtenidos son a veces inferiores a los ideales. Un objetivo mínimo que debe alcanzarse es que cada diente antagonista tenga al menos un contacto en RC. De no conseguirse, puede producirse un desplazamiento de los dientes sin antagonista y el resultado puede ser el restablecimiento de unos contactos dentarios indeseables.

Los dientes anteriores que contactan de manera intensa durante el ajuste de los contactos posteriores en RC son rebajados. Generalmente es aceptable reducir estos contactos por igual en los dientes anteriores maxilares y mandibulares hasta que se restablece la hegemonía en los contactos de los dientes posteriores. Cuando se ajustan los dientes anteriores, es de vital importancia visualizar los futuros contactos de guía que se desarrollarán. Si se determina que mediante un mayor tallado en un diente maxilar o mandibular puede mejorarse la guía, debe hacerse.

Se ha establecido una posición de RC aceptable cuando se producen contactos iguales y simultáneos entre puntas de cúspides y superficies planas en todos los dientes posteriores. Cuando la mandíbula se guía hacia la RC y se aplica una fuerza, no se produce deslizamiento ni desviación alguna. (No hay vertientes para crear un deslizamiento.) Cuando el paciente cierra la boca y golpea en la RC, nota de manera uniforme todos los dientes posteriores. Si un diente contacta con mayor fuerza, se le aplica una reducción cuidadosa hasta que el contacto es igual que en los demás dientes posteriores. Cuando se ha conseguido esto, se ha conseguido la estabilidad ortopédica.

DESARROLLO DE UNA GUÍA DE LATEROTRUSIÓN Y PROTRUSIÓN ACEPTABLE

El objetivo de este paso del ajuste oclusal es establecer un complemento firme y funcional de los contactos dentarios que servirá para guiar la mandíbula en los diversos movimientos excéntricos.

Como se ha comentado en el capítulo 5, los dientes posteriores no son generalmente candidatos adecuados para aceptar las fuerzas

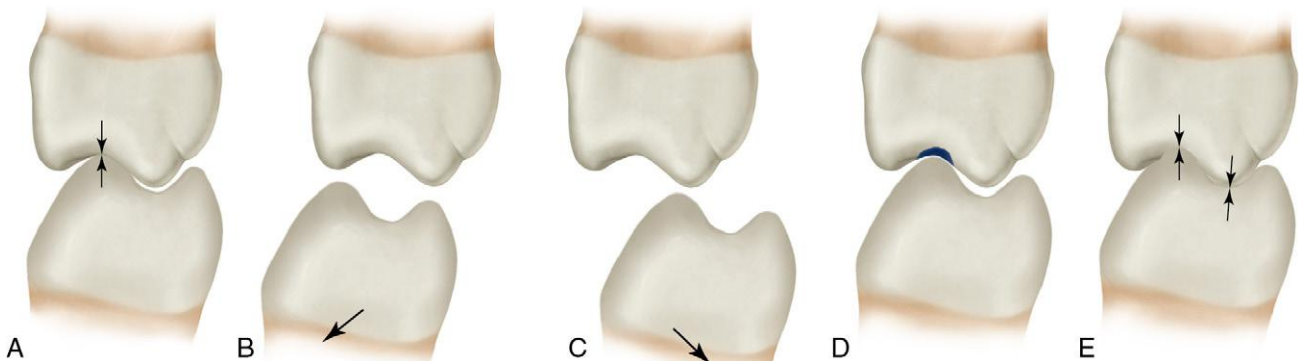


FIGURA 19-11 A, La cúspide bucal mandibular hace contacto prematuramente, lo que impide el contacto de la cúspide lingual maxilar. B, No existe contacto durante un movimiento de laterotrusión. C, No existe contacto durante un movimiento de mediotrusión. D, Se reduce el área de la fosa opuesta a la cúspide bucal mandibular. E, Esto permite el contacto de la punta de la cúspide palatina maxilar.

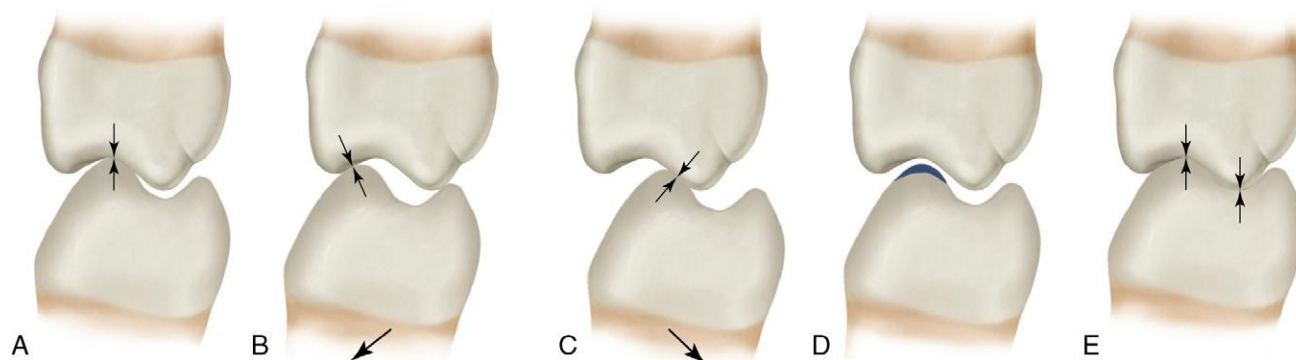


FIGURA 19-12 A, La cúspide bucal mandibular hace contacto prematuramente, lo que impide el contacto de la cúspide palatina maxilar. Pueden producirse también contactos durante un movimiento de laterotrusión (B) y durante un movimiento de mediotrusión (C). D, Se acorta la cúspide bucal mandibular. E, Esto permite el contacto de la punta de la cúspide palatina maxilar.

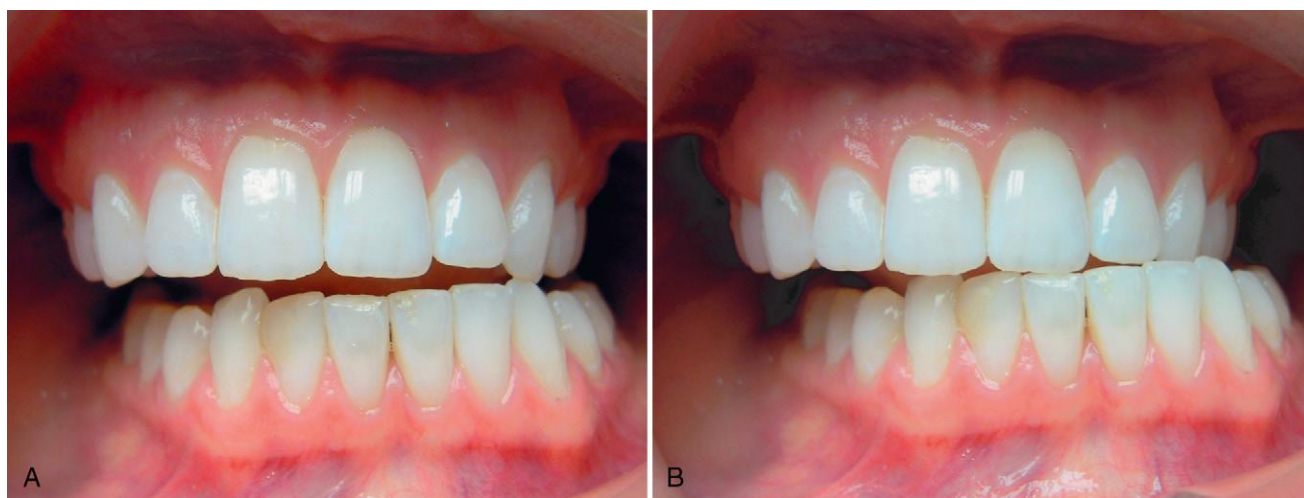


FIGURA 19-13 A, Durante un movimiento de lateralidad izquierda, los contactos de los caninos proporcionan la guía canina. B, Cuando el canino mandibular sobrepasa al canino maxilar, los dientes anteriores deberían contactar. Esto es lo que se conoce como *posición sobrecruzada*.

del movimiento mandibular excéntrico. Los dientes anteriores, y especialmente los caninos, son mucho mejores. Así pues, en condiciones óptimas, los caninos deben contactar durante los movimientos de laterotrusión y deben desocluir todos los dientes posteriores (bilateralmente). Cuando los caninos se encuentran adecuadamente alineados se alcanza este objetivo. Sin embargo, a menudo su posición no es apropiada para contactar de manera inmediata durante un movimiento de laterotrusión. Dado que el ajuste oclusal se basa tan sólo en la eliminación de estructura dentaria, esta falta de contacto no puede ser corregida. En tales casos, los dientes más apropiados para aceptar las fuerzas laterales deben contactar y guiar la mandíbula hasta que los caninos puedan entrar en contacto y facilitar el movimiento.

Los contactos de laterotrusión son mejor aceptados por los diversos dientes posteriores más próximos a la parte anterior de la boca (p. ej., los premolares). En otras palabras, cuando los caninos no están colocados de manera que puedan proporcionar una guía de laterotrusión inmediata, se establece una guía de función de grupo. En este caso, la mandíbula se guía lateralmente por los premolares e incluso por las cúspides mesiobucles de los primeros molares. En cuanto se produce un movimiento suficiente para poner en contacto los caninos, se utilizan éstos para facilitar el movimiento.

Es importante recordar que este movimiento de laterotrusión no es estático, sino dinámico. Deben controlarse adecuadamente los contactos dentarios durante todo el movimiento hasta que los caninos pasen uno sobre otro, permitiendo el contacto de los

incisivos anteriores (lo que se conoce como *posición sobrecruzada*) (fig. 19-13). Durante este movimiento dinámico, todos los dientes que proporcionan la guía en la función de grupo deben contactar de manera uniforme y suave. Si se observa que el primer premolar es responsable de toda la guía durante una parte concreta del movimiento, este diente puede experimentar fuerzas traumáticas, que por lo general dan lugar a una movilidad del mismo (fig. 19-14). Con el ajuste oclusal se conseguirá que este diente contacte igual que los demás dientes durante el movimiento de laterotrusión.

1. Los contactos de laterotrusión aceptables se producen entre las cúspides bucales y no entre las linguales. Los contactos de laterotrusión lingual, así como los de mediotrusión, se eliminan siempre, puesto que producen una inestabilidad oclusal excéntrica.
2. Al igual que los movimientos laterales, los movimientos de protrusión son mejor guiados por los dientes anteriores que por los posteriores. Durante un movimiento de protrusión recta, los incisivos mandibulares pasan bajo las superficies linguales de los incisivos maxilares, desocluyendo los dientes posteriores. Durante cualquier movimiento de lateroprotrusión, los incisivos laterales pueden intervenir también en la guía. Cuando el movimiento pasa a ser más lateral, los caninos empiezan a colaborar en la guía.

Técnica

Una vez establecidos los contactos de RC, éstos no deben alterarse nunca. Todos los ajustes para los contactos excéntricos se realizan alrededor de los contactos de RC sin alterarlos.



FIGURA 19-14 **A**, En la PIC, el canino parece estar en una posición favorable para proporcionar la guía anterior. **B**, Durante el movimiento hacia el lado de trabajo, parece que son los primeros premolares los que realmente proporcionan la guía. Los premolares no toleran esta intensidad de la guía de trabajo y esto puede dar lugar a una movilidad traumática. Durante el ajuste oclusal, han de reducirse estos contactos para permitir al canino proporcionar la guía.

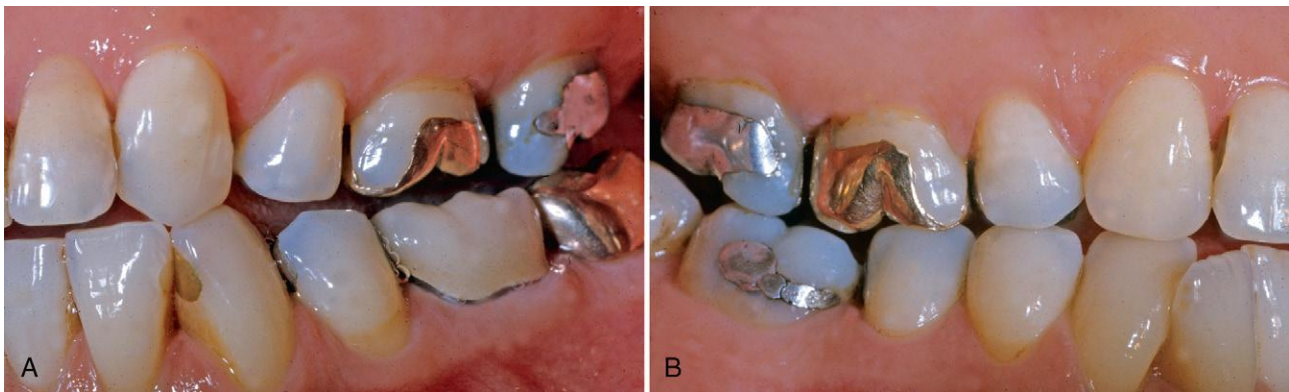


FIGURA 19-15 **A**, Guía canina. Los caninos entran en contacto; se desocluen así los dientes posteriores durante un movimiento de laterotrusión. **B**, Guía de función de grupo. Muchos dientes posteriores participan en la guía de la mandíbula durante un movimiento de laterotrusión.

El paciente cierra la boca en RC y se visualiza la relación de los dientes anteriores. Se determina entonces si es posible una guía canina inmediata o si es necesaria una guía de función de grupo (fig. 19-15).

Cuando está indicada una función de grupo, deben seleccionarse los dientes que pueden facilitar la guía. El paciente mueve la mandíbula en diversos desplazamientos laterales y de protrusión para poner de manifiesto los contactos más deseables. En algunos casos, los contactos mediotrusivos importantes desoclirán los dientes anteriores y dificultarán la visualización de la mejor forma de guía (fig. 19-16). Cuando esto ocurre, es aconsejable eliminar los contactos mediotrusivos antes de determinar la mejor forma de guía.

Una vez determinados los contactos de guía deseables, se perfeccionan y se eliminan los demás contactos excéntricos. Para asegurar que no se alteran los contactos de RC ya establecidos, se utilizan dos papeles de articular diferentes. Se secan los dientes y se coloca entre ellos un papel de articular azul. El paciente cierra la boca y aprieta sobre los dientes posteriores. A continuación, partiendo de la posición de RC, se realiza un desplazamiento a la derecha y se vuelve a la RC, y luego un desplazamiento a la izquierda y se vuelve otra vez a la RC. Por último, se efectúa un movimiento de protrusión recta y se vuelve a la posición céntrica. El paciente abre entonces la boca y se retira el papel azul y se sustituye por uno rojo. El paciente cierra de nuevo la boca y aprieta en los contactos de RC. Se retira el papel rojo y se observan los contactos. Ahora, todos los contactos excéntricos están marcados en azul y los contactos de RC, en rojo. Se ajustan los contactos excéntricos azules para que cumplan la función

de guía determinada sin modificar ninguno de los contactos de RC rojos. Es característico observar un punto rojo con unas estrías azules que se extienden a partir de él (fig. 19-17). Este tipo de marca pone de manifiesto que la punta de la cúspide céntrica roja contacta con una vertiente dentaria antagonista durante un determinado movimiento excéntrico.

Al realizar un ajuste oclusal resulta extraordinariamente útil conocer en detalle las diversas localizaciones de los contactos excéntricos. Esto permitirá una identificación inmediata de los contactos que son deseables y de los que deben eliminarse.

Durante un movimiento lateral pueden producirse contactos de laterotrusión entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares. También pueden producirse entre las vertientes externas de las cúspides palatinas maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Puede haber contactos mediotrusivos entre las vertientes internas de las cúspides palatinas maxilares y las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares. Cuando se visualizan las superficies oclusales de los dientes posteriores, hay ciertas áreas de los dientes en las que pueden observarse las diversas zonas de contacto (fig. 19-18). Un conocimiento detallado de estas áreas puede simplificar la técnica de ajuste oclusal.

Durante un movimiento de protrusión pueden producirse contactos posteriores entre las vertientes distales de las cúspides palatinas maxilares y las vertientes mesiales de las cúspides bucales mandibulares. Cuando se añaden estos posibles lugares de contacto a la superficie oclusal de los dientes posteriores, pueden visualizarse



FIGURA 19-16 Durante un movimiento de laterotrusión derecha se produce un contacto de mediotrusión importante en los terceros molares izquierdos. Eso desocluye el lado derecho. Se trata de una oclusión inestable ortopédicamente; si se carga, puede ser un factor de riesgo asociado con determinados TTM.

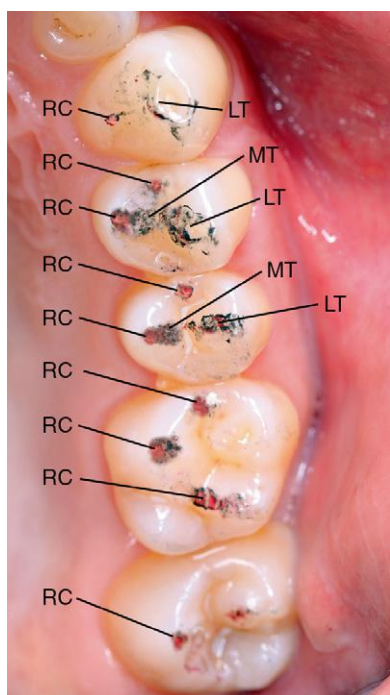


FIGURA 19-17 Se utiliza un papel de articular azul para los contactos excéntricos y un papel rojo para los contactos de relación céntrica (RC). En este caso, existen contactos de laterotrusión (LT) y mediotrusión (MT) junto a los contactos de RC.

todas las posibles áreas de contacto excéntrico en estos dientes (fig. 19-19).

Método para la guía canina. Cuando el acoplamiento de los dientes anteriores proporciona una guía canina, se eliminan todas las marcas azules en los dientes posteriores sin alterar los contactos de RC establecidos (marcados en rojo). Una vez completada esta acción, se vuelven a secar los dientes y se repite la técnica de marcado de color azul para los contactos excéntricos y de color rojo para los céntricos. A menudo son necesarios varios ajustes para alcanzar los resultados deseados. Al completar esta intervención, los dientes posteriores muestran sólo contactos de RC rojos en las puntas de las cúspides y las superficies planas. Los caninos presentan los contactos de laterotrusión

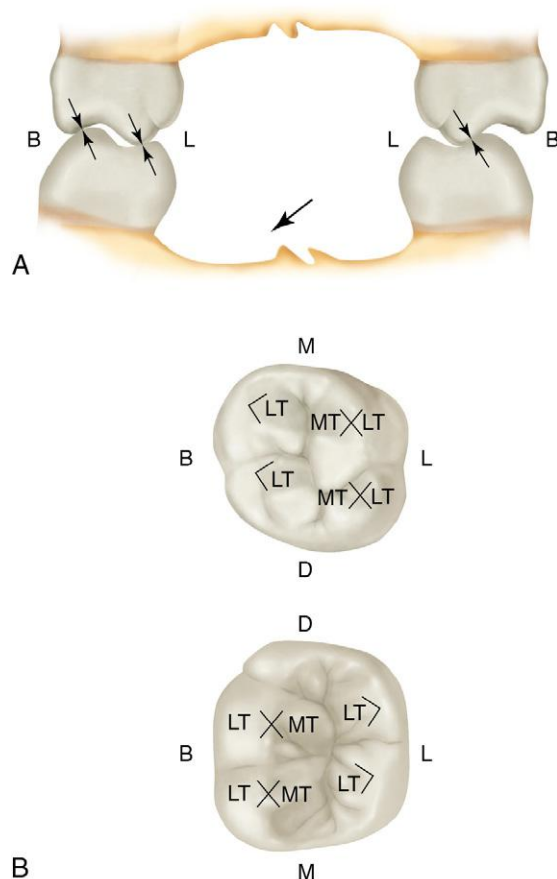


FIGURA 19-18 Cuando los dientes se ocluyen en una relación bucolingual normal, se producen contactos excéntricos en áreas muy predecibles de los dientes. **A**, Movimiento lateral derecho. **B**, Posibles áreas de contacto en los primeros molares maxilares y mandibulares. LT, laterotrusivo; MT, mediotrusivo.

azules y los incisivos (posiblemente con los caninos), los contactos de protrusión azules (fig. 19-20).

Método para la guía de función de grupo. Cuando el acoplamiento de los dientes anteriores es tal que hace necesaria una función de grupo para una mejor guía, no se eliminan todos los contactos azules de los dientes posteriores. Dado que son necesarios determinados dientes posteriores para facilitar la guía, hay que procurar no eliminar estos contactos. Los contactos deseables son los de laterotrusión en las cúspides bucales de los premolares y la cúspide mesiobucal del primer molar. Una vez completada la técnica de ajuste oclusal, el estado oclusal muestra tan sólo los contactos de RC rojos en los dientes posteriores (excepto los contactos de laterotrusión azules en las cúspides bucales que son necesarios para facilitar la guía). Los caninos presentan los contactos de laterotrusión azules cuando el movimiento llega a ser lo suficientemente grande como para desocluir estos dientes. Los incisivos muestran los contactos de protrusión en azul (fig. 19-21).

NOTA. Como se ha comentado en el capítulo 2, el sistema neuromuscular que controla el movimiento mandibular tiene una importante acción protectora. Los contactos dentarios que crean interferencias en la función normal son evitados por mecanismos reflejos de protección. Esta protección existe durante la función normal, pero por lo general no durante la actividad parafuncional subconsciente. En otras palabras, los contactos que es probable que estén presentes durante las actividades parafuncionales se evitan durante la exploración dentaria. Es preciso identificarlos y eliminarlos durante el ajuste oclusal para que no se den en la actividad parafuncional. La mejor forma de identificarlos es ayudar al paciente en los movimientos de laterotrusión¹.

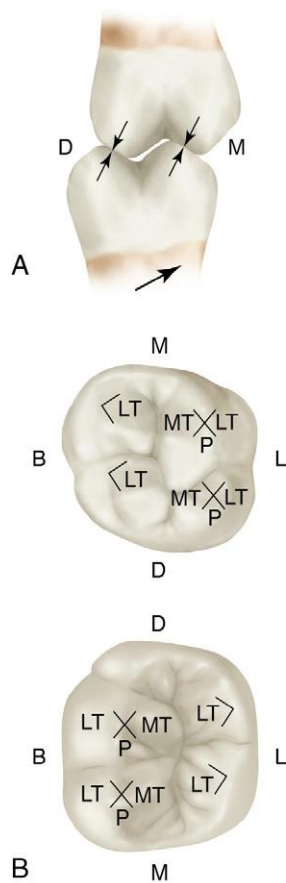


FIGURA 19-19 Posibles áreas de contacto dentario posterior durante un movimiento de protrusión (P). **B**, Todas las posibles áreas de contacto excéntrico en los primeros molares maxilares y mandibulares. LT, laterotrusivo; MT, mediotrusivo.

Como se indica en la figura 19-22, se aplica una fuerza en el borde inferior y el ángulo de la mandíbula en una dirección superomedial mientras el paciente realiza un movimiento de mediotrusión. Esto facilita que el cóndilo realice un movimiento bordeante que puede no producirse durante la función normal, pero que puede ocurrir durante la actividad parafuncional. Se identifican y se eliminan todos los contactos dentarios que puedan producirse durante este movimiento asistido en el ajuste oclusal.

EVALUACIÓN DE LA POSICIÓN PREPARATORIA PARA COMER

La técnica de ajuste oclusal no está completa hasta que no se ha valorado la posición preparatoria para comer. Dado que la mayoría de estas intervenciones se llevan a cabo en una posición reclinada, en la exposición anterior no se han tenido en cuenta los cambios posturales de la posición mandibular. Debe realizarse una valoración de los cambios posturales de la mandíbula antes de dar de alta al paciente.

En la posición erguida, con la cabeza inclinada hacia delante aproximadamente 30 grados (es decir, situando el plano de Frankfort en una relación de 30 grados respecto de la horizontal), el paciente cierra la boca sobre los dientes posteriores. Es importante determinar si se ha producido un cambio postural en la posición de la mandíbula que provoque contactos dentarios anteriores más intensos que los posteriores. Si es así, se reducen ligeramente los contactos dentarios anteriores hasta que los dientes posteriores contactan con más fuerza. El clínico debe tener cuidado en pedir al paciente que confirme que la información recibida es válida. Cuando se le pregunta simplemente



FIGURA 19-20 Resultados deseados de una intervención de ajuste oclusal. En este caso se obtuvo una guía canina.

si los dientes anteriores contactan con más fuerza, el paciente puede realizar una ligera protrusión sobre la guía y verificar el contacto; en esta posición, los contactos dentarios anteriores se notarán más intensos y, por tanto, el paciente dará una respuesta afirmativa (ya que no habrá comprendido bien el sentido de la pregunta). Si el clínico no sigue investigando la respuesta del paciente, puede suprimirse innecesariamente una parte de la guía establecida.

La mejor forma de preguntar a un paciente en la posición preparatoria para comer es indicarle que cierre la boca y apriete los dientes posteriores. Mientras se realiza esta maniobra, se le pregunta si predomina el contacto de los dientes posteriores, el de los anteriores o ambos contactan por igual. Si existe un contacto predominante de los dientes posteriores, se ha producido un cambio postural mínimo y el ajuste oclusal se considera completo. Sin embargo, si los dientes anteriores contactan con mayor intensidad o los anteriores y los posteriores contactan con igual fuerza, es necesario un ajuste final en la posición preparatoria para comer. En esta posición erguida se secan los dientes anteriores y se coloca entre ellos un papel de articular rojo. El paciente vuelve a cerrar la boca sobre los dientes posteriores. Se reducen ligeramente todos los posibles contactos de RC rojos de los dientes anteriores hasta que el paciente indica que el contacto predominante es el de los dientes posteriores. Normalmente, uno o dos ajustes son suficientes para incorporar este cambio postural de la mandíbula. Cuando se nota que los dientes posteriores predominan, se considera completo el ajuste oclusal.

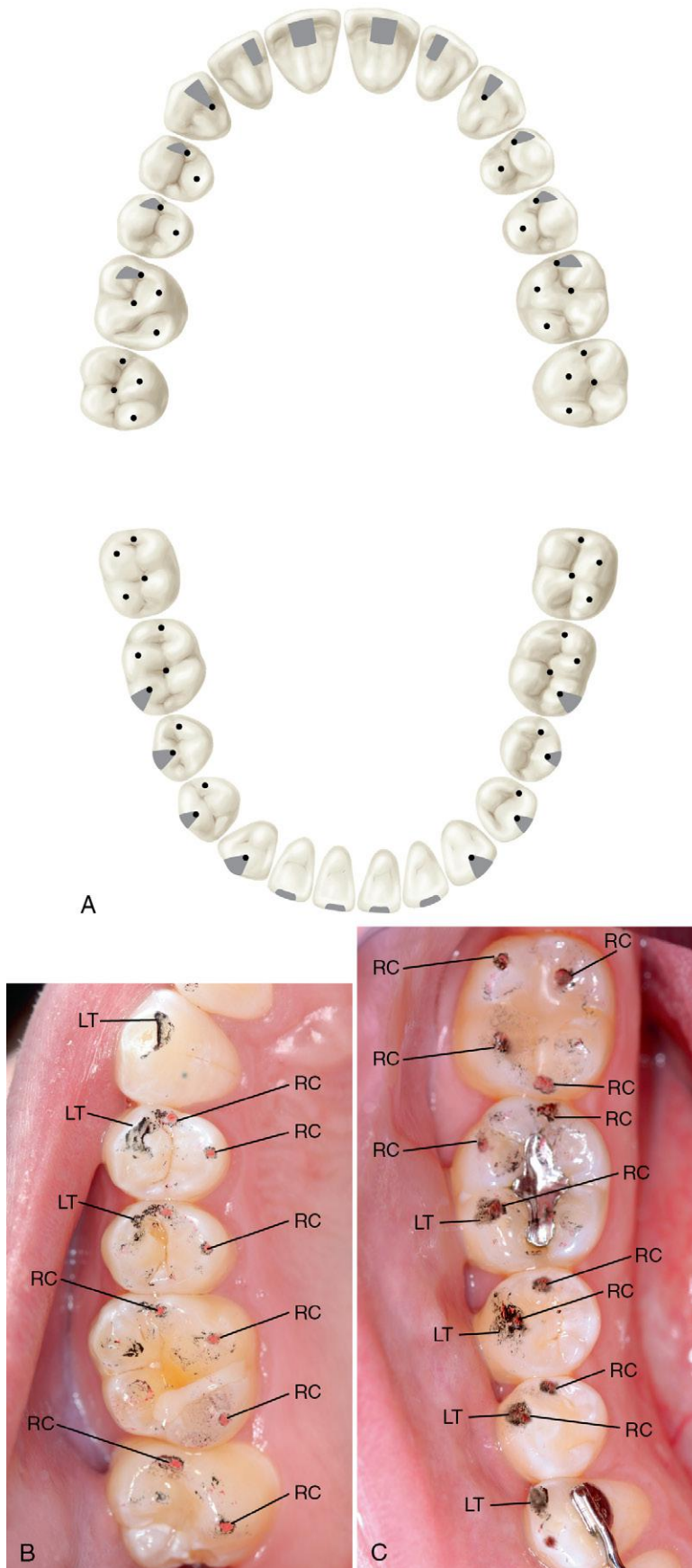


FIGURA 19-21 A, Resultados deseados de una intervención de ajuste oclusal. En este caso se obtuvo una guía de función de grupo. B y C, Dientes maxilares y mandibulares después de completada una intervención de ajuste oclusal. Aquí se ha desarrollado una guía de función de grupo. Se han establecido los contactos de RC en puntas de cúspides y superficies planas. Se observan contactos de laterotrusión (LT) en los caninos y los premolares. No hay contactos mediotrusivos.

Instrucciones para el paciente

Después de una intervención de ajuste oclusal, el paciente puede notar los músculos fatigados. Esto es un hecho normal, especialmente cuando la intervención ha sido larga. Se le puede informar de que quizá note una cierta aspereza en algunos dientes al frotarlos, pero que se pulirá y desaparecerá en unos días.

No es necesario que los pacientes se esfuercen en mantener determinadas posiciones mandibulares o contactos dentarios para aumentar la eficacia de la intervención. Los que hacen un esfuerzo

consciente por explorar la situación oclusal es probable que detecten contactos no identificados durante la intervención y se preocupen por ello. El efecto general de esta actividad suele ser una hiperactividad muscular. A menudo, la mejor recomendación es indicar al paciente que relaje los músculos y evite el contacto dentario.

Ajuste oclusal parcial

En ocasiones, los pacientes parecen requerir tan sólo un ajuste oclusal parcial. Tomemos, por ejemplo, el caso en el que un contacto mediotrusivo muy prominente limita el movimiento mandibular durante la función. La reacción inicial podría ser la de eliminarlo sin modificar ninguna otra característica de la oclusión. Aunque esto podría proporcionar una mayor libertad de movimiento mandibular, es necesario adoptar algunas precauciones antes de aplicar un ajuste oclusal parcial de este tipo.

Si se elimina un contacto mediotrusivo sin tener en cuenta la estabilidad de un diente en la PIC, es posible que se elimine la participación de este diente en la oclusión y que pueda desplazarse de tal forma que se restablezca el contacto o tal vez se introduzca una nueva relación de intercuspidación que impida obtener un beneficio permanente del ajuste a pesar de haber eliminado una cantidad suficiente de esmalte (fig. 19-23). En ocasiones, los dientes que han sido apartados de la oclusión no presentan una nueva erupción, y esto introduce el problema de la pérdida de la PIC. Cuando se pierden contactos oclusales, se pierde también la percepción aguda de la posición mandibular por parte de los ligamentos periodontales. Esto hace que a menudo el paciente busque constantemente una posición oclusal estable, con lo que aparece una hiperactividad muscular (es decir, cocontracción protectora). La forma más eficaz de tratar el trastorno es restableciendo la participación de los dientes



FIGURA 19-22 Movimiento mandibular asistido. Se aplica una fuerza en el ángulo de la mandíbula en una dirección mediosuperior para facilitar la identificación de los contactos mediotrusivos.

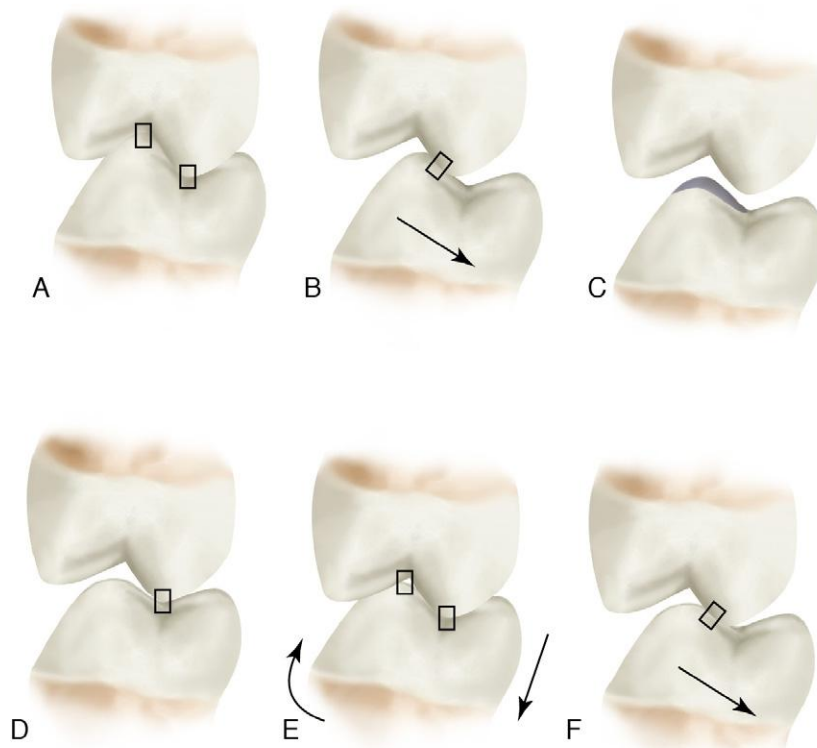


FIGURA 19-23 El ajuste oclusal parcial puede crear unas relaciones dentarias indeseables. **A**, Relación de intercuspidación estable. **B**, Existe un contacto mediotrusivo. **C**, Se elimina el contacto mediotrusivo sin tener en cuenta la PIC ni la cúspide bucal mandibular. **D**, Ahora se ha perdido el contacto céntrico en la cúspide bucal mandibular en la PIC. **E**, Puede producirse un desplazamiento del diente que restablezca el contacto de la cúspide. **F**, Al mismo tiempo que se produce este desplazamiento, se restablece un contacto mediotrusivo indeseable.

en el contacto oclusal mediante técnicas de restauración. En estos pacientes es esencial establecer una PIC muy precisa y estable.

El ajuste oclusal parcial no está indicado cuando se ha identificado una inestabilidad ortopédica como principal factor etiológico del TTM. En este caso, el ajuste oclusal parcial se basa sólo en la adivinación del operador a la hora de determinar qué interferencias es preciso eliminar. El ajuste oclusal completo es el único método para reducir la inestabilidad ortopédica.

Sin embargo, en algunos casos el ajuste oclusal parcial puede ser útil. Cuando un paciente refiere síntomas asociados con una restauración reciente (es decir, cambios agudos en el estado oclusal), debe examinarse cuidadosamente dicha restauración. Si existen contactos indeseables, se eliminan para adaptarla al estado oclusal existente. Cuando un único diente presenta una movilidad o una pulpitis, a veces debe ajustarse su oclusión para reducir las fuerzas ejercidas sobre él. Debe entenderse que la eliminación completa de la participación del diente en el contacto oclusal es sólo un tratamiento temporal. Cuando el diente presenta una nueva erupción hacia la oclusión, el contacto excéntrico sobre él puede restablecer la

situación preexistente. Generalmente es mejor aligerar el diente en la PIC eliminando todos los contactos excéntricos. Esto mantendrá el diente en una relación funcional estable y reducirá las probabilidades de una recidiva de los síntomas.

Cuando existe una movilidad y una pulpitis, se considera que el ajuste oclusal parcial es tan sólo un tratamiento de apoyo. Rara vez afecta a los factores etiológicos que causan los problemas. Cuando un diente presenta una hipersensibilidad o una movilidad sin indicios de enfermedad periodontal, debe sospecharse una actividad parafuncional. El ajuste oclusal parcial puede ayudar a reducir los síntomas asociados con ese diente, pero rara vez influirá en la actividad parafuncional. En estos casos debe considerarse también un tratamiento para reducir la actividad parafuncional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Okeson JP, Dickson JL, Kemper JT: The influence of assisted mandibular movement on the incidence of nonworking tooth contact, *J Prosthet Dent* 48(2):174-177, 1982.

Consideraciones de restauración en el tratamiento oclusal

20

«LA RESTAURACIÓN DE LOS DIENTES ES UN COMPONENTE FUNDAMENTAL DE LA PRÁCTICA DE LA ODONTOLOGÍA.» —JPO

EN LA PRÁCTICA GENERAL DE LA ODONTOLOGÍA, la mayor parte de los procedimientos son en alguna forma de restauración. El motivo para aplicar este tratamiento es la reposición o reconstrucción de estructuras dentarias que faltan. Lamentablemente, a menudo no se tiene demasiado en cuenta la influencia de estos procedimientos en el estado oclusal de los dientes. La mayoría de las técnicas de restauración no pueden realizarse sin influir en cierto grado en el estado oclusal existente. El posible efecto de las técnicas de restauración en la oclusión es evidente cuando se considera una reconstrucción dental completa. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que incluso una amalgama oclusal puede tener un efecto importante en la oclusión cuando se talla en exceso o de manera insuficiente.

A veces se produce una serie de pequeños cambios aparentemente insignificantes de manera lenta a lo largo de un período de tiempo largo, lo que da lugar a una destrucción gradual del estado oclusal. Es frecuente que esto pase desapercibido al paciente hasta que se producen interferencias oclusales importantes. Por el contrario, los cambios bruscos en la oclusión suelen ser apreciados rápidamente por el paciente y se resuelven, por tanto, antes de que tengan consecuencias difíciles de tratar.

Es importante tener en cuenta que todas las técnicas de restauración son, en cierto grado, una forma de tratamiento oclusal. Sin embargo, esta afirmación no siempre es cierta, puesto que algunas restauraciones no sustituyen superficies oclusales (p. ej., una obturación de una cavidad bucal en un primer molar mandibular o una corona en un paciente con una mordida abierta anterior). De todos modos, la inmensa mayoría de las restauraciones sí afectan a superficies oclusales. Dado que las técnicas de restauración pueden afectar al estado oclusal, cuando se establece que está indicado un tratamiento oclusal para resolver un trastorno temporomandibular (TTM), a menudo se utilizan técnicas de restauración para conseguir los cambios oclusales necesarios para satisfacer los objetivos terapéuticos. Dado que las técnicas de restauración utilizan tanto la adición como la sustracción en las superficies dentarias, puede conseguirse un grado de modificación oclusal mayor que el que proporciona el ajuste oclusal solo.

Las técnicas de restauración y el tratamiento oclusal deben considerarse generalmente de manera inseparable. Cuando están indicados procedimientos de restauración fundamentalmente para eliminar las caries dentales y reconstruir los dientes, hay que tener cuidado de volver a establecer una oclusión funcional sólida. Cuando la indicación fundamental es la del tratamiento oclusal, hay que tener el mismo cuidado en reconstruir los dientes con un buen resultado estético y en una forma compatible con los tejidos adyacentes.

En este capítulo, las técnicas de restauración se dividen en dos tipos: operatorias y de prostodoncia fija. Las *técnicas operatorias* son aquellas en las que las restauraciones finales se elaboran intrabucalmente (p. ej., una amalgama, una resina compuesta). Las técnicas de *prostodoncia fija* son las que comportan la elaboración extrabucal con un ajuste final y cementación en la boca (p. ej., inlays, onlays, coronas completas, prótesis parciales fijas). Aunque en este capítulo

no se dedicará mucha atención a la prótesis parcial removible, en ella se aplican las mismas consideraciones oclusales.

Consideraciones operatorias en el tratamiento oclusal

Lamentablemente, cuando en la literatura se abordan las técnicas operatorias, generalmente se dedica poca atención a las consideraciones oclusales. Sin embargo, el éxito o el fracaso de la intervención no sólo depende de los márgenes y los contornos de las restauraciones, sino también de la relación oclusal.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Para estabilizar un diente y lograr unas características oclusales óptimas, deben alcanzarse determinados objetivos terapéuticos. Éstos pueden dividirse en: 1) contactos dentarios y 2) posición mandibular.

Objetivos terapéuticos para los contactos dentarios

Contactos posteriores. Después de una intervención operatoria, la nueva restauración debe proporcionar estabilidad tanto a los dientes opuestos como a los adyacentes, de forma que no se produzcan desplazamientos ni erupciones. Cuando se cierra la mandíbula, la nueva restauración debe proporcionar una oclusión uniforme, simultánea y armoniosa con los contactos dentarios posteriores existentes. Debe dirigir las fuerzas por los ejes largos de los dientes. En muchos casos, antes de la restauración, la estabilidad y la carga axial la proporcionan vertientes recíprocas cuando una cúspide se ajusta a una fosa opuesta. Tallar la amalgama de forma que se restablezca un contacto con planos inclinados recíprocos resulta con frecuencia difícil. Si se intenta hacer y no se consigue una relación recíproca completa (es decir, falta de un plano inclinado), puede producirse una inestabilidad. Por tanto, a menudo es mejor establecer la estabilidad y la carga axial necesarias tallando la restauración para un tipo de relación de contacto basado en una punta de cúspide opuesta a una superficie plana. Esto satisfará los objetivos del tratamiento.

Contactos anteriores. La mayoría de las intervenciones operatorias completadas en los dientes anteriores son restauraciones con resina compuesta y deben restablecer la forma y la función normales de los dientes. Una exigencia oclusal de los dientes anteriores (como se indica en el cap. 5) es proporcionar una guía a la mandíbula durante los movimientos excéntricos. Así pues, los dientes anteriores deben contactar con menos fuerza que los posteriores en la posición de cierre. Durante un movimiento excéntrico, los dientes anteriores disponibles deben guiar la mandíbula y desocluid los dientes posteriores. En la posición preparatoria para comer, los dientes anteriores no deben contactar con tanta intensidad como los posteriores.

Objetivos terapéuticos para la posición mandibular

Cuando se realizan procedimientos operatorios, la posición mandibular en la que se efectúan las restauraciones depende en gran

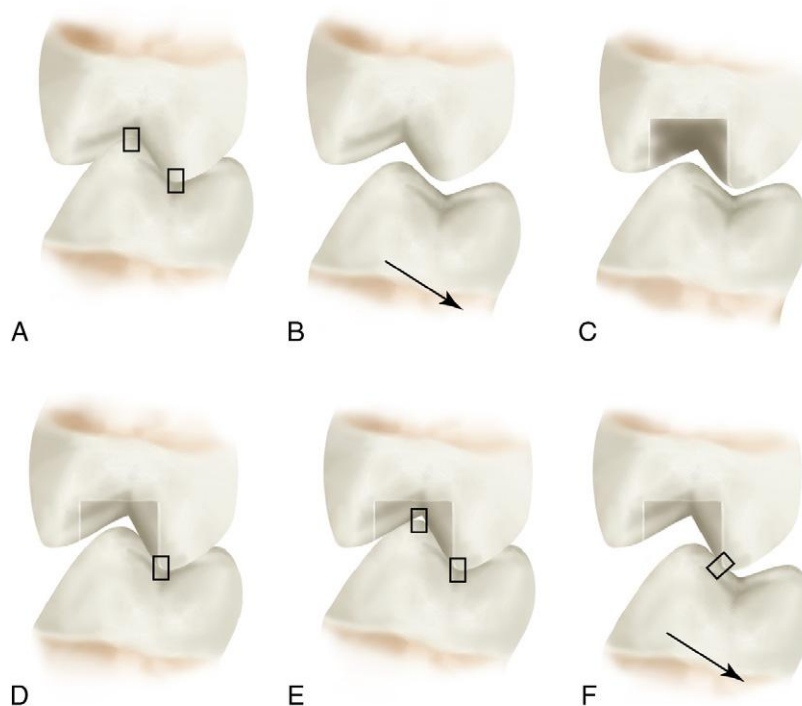


FIGURA 20-1 A, En la PIC existe una relación oclusal estable. B, Ausencia de contacto durante un movimiento de mediotrusión. C, Se ha completado la preparación para una restauración con amalgama en el molar maxilar. D, La nueva restauración posterior está demasiado rebajada, por lo que se pierde el contacto con la cúspide bucal mandibular. E, Al cabo de un tiempo, el diente mandibular se desplaza a una posición oclusal más estable, que restablece el contacto entre la cúspide bucal mandibular y la restauración. F, Aunque la PIC es ahora estable, se ha producido un contacto de mediotrusión.

parte de la presencia de posibles alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Al efectuarse estos procedimientos en un paciente sin alteraciones funcionales, por lo general las restauraciones se efectúan en la posición de intercuspidación (PIC) máxima. Si un paciente presenta una alteración funcional del sistema masticatorio, es mejor resolverla antes de iniciar el procedimiento operatorio. Si al resolver el trastorno se determina que el estado oclusal es un factor etiológico importante, debe completarse con una intervención de ajuste oclusal (cuando se determine que es factible) antes de aplicar posibles procedimientos operatorios. Así, pueden realizarse las restauraciones en la relación oclusal sólida establecida mediante el ajuste oclusal.

OBTENCIÓN DE LOS OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

La probabilidad de obtener los objetivos terapéuticos para los dientes anteriores y posteriores se facilita enormemente con una exploración detallada del estado oclusal antes del procedimiento operatorio. Esto se hace visualizando modelos diagnósticos o haciendo que el paciente cierre la boca sobre un papel de articular y marcando los contactos oclusales. Conocer la localización de los contactos existentes puede facilitar el restablecimiento de los mismos en la restauración.

Contactos posteriores

El restablecimiento de unos contactos dentarios posteriores estables en una restauración con amalgama puede ser una tarea difícil. Uno aprende rápidamente que, si se deja una restauración con amalgama demasiado alta, a menudo se produce una fractura de la misma y es necesario sustituirla. En consecuencia, existe una gran tendencia a sobrerebajar ligeramente la amalgama para protegerla de la fractura. Aunque los resultados inmediatos puedan ser satisfactorios, ya que el paciente no puede detectar alteración de la oclusión, la situación establecida suele ser inestable y se puede producir un desplazamiento o una erupción de los dientes hasta que pueden establecerse nuevos contactos oclusales. Este desplazamiento puede dar lugar a unas relaciones dentarias indeseables y/o a contactos excéntricos (fig. 20-1).

Así pues, el tallado de las restauraciones con amalgama debe hacerse *en* oclusión y no *fuera* de ella. Inicialmente se indica al paciente que cierre suavemente la boca sobre un papel de articular y se elimina el exceso de amalgama. El clínico debe recordar que la observación del contacto oclusal antes de la intervención operatoria puede proporcionar una información útil con respecto a la localización y extensión del tallado que es preciso completar. El área de amalgama en fase de fraguado que se opone a una punta de cúspide céntrica se talla en forma de superficie plana. Según su localización, el área plana se producirá en un borde marginal o una fosa central. Resulta útil examinar los contactos en la estructura dentaria natural. Cuando éstos se producen, el tallado de la restauración está casi acabado. Una vez determinado que la restauración contacta de manera uniforme y simultánea (en puntas de cúspides y superficies planas) con los dientes opuestos, se valoran los contactos excéntricos. Es útil usar un papel de articular de color diferente para identificar por separado los contactos excéntricos de los contactos de cierre (como en el procedimiento de ajuste oclusal, descrito en el cap. 19). En la mayoría de los casos, las restauraciones con amalgama no proporcionan superficies de guía para el movimiento mandibular, por lo que se eliminan completamente los contactos excéntricos. Se observan estos mismos principios en la colocación de restauraciones de resina compuesta.

NOTA. Si la posición de cierre mandibular deseada es la PIC, a menudo es posible un movimiento posterior a esta posición. Este movimiento debe valorarse para que la nueva restauración no contribuya a producir interferencias oclusales en el movimiento posterior o de retrusión. Si se observa que los contactos dentarios iniciales, cuando se cierra la mandíbula en la relación céntrica (RC), se producen en la nueva restauración, se reduce esta superficie de manera que no se altere el patrón de contacto de RC original. En ausencia de alteraciones funcionales, se considera que este patrón de contacto es fisiológicamente aceptable y, por tanto, no se intenta su modificación.



FIGURA 20-2 Los contactos dentarios anteriores intensos pueden detectarse colocando el dedo sobre la superficie labial de los dientes anteriores mientras el paciente cierra la boca y aprieta los dientes posteriores repetidas veces.

Contactos anteriores

La guía inicial utilizada para establecer las restauraciones anteriores es la morfología dentaria. Cuando se ha dado forma a la restauración con resina compuesta y se ha terminado el contorno dentario original, se valora el estado oclusal. Se reducen los contactos intensos en la posición de cierre mandibular deseada. Con frecuencia, estos contactos pueden detectarse colocando los dedos en las superficies labiales de los dientes mientras el paciente cierra la boca apretando los dientes posteriores (fig. 20-2). Los contactos intensos tienden a desplazar los dientes labialmente o a causar una vibración intensa (denominada *frémido*). Se marcan estos contactos y se ajustan hasta que los dedos no pueden detectar ningún desplazamiento inusual de los dientes restaurados.

Cuando se han ajustado los contactos en el cierre mandibular, se observan los movimientos mandibulares excéntricos. Si la restauración interviene en un trayecto excéntrico, debe proporcionar un movimiento suave y sin limitaciones. Debe alisarse cualquier irregularidad de esta superficie para facilitar este movimiento. Se sustituye cualquier restauración que haya resultado excesivamente tallada o pulida y pueda dejar algún punto de enganche o un defecto en sus márgenes. Se valora no sólo en los movimientos de laterotrusión y protrusión recta, sino también en diversos desplazamientos de lateroprotrusión.

Cuando la restauración se ajusta adecuadamente a los movimientos excéntricos, se incorpora al paciente en el sillón y se valora la posición preparatoria para comer. Se reducen los contactos intensos en los dientes anteriores hasta que los dientes posteriores pasan a ser más prominentes.

Consideraciones de prostodoncia fija en el tratamiento oclusal

La prostodoncia fija proporciona muchas ventajas en el tratamiento oclusal con respecto a los procedimientos operatorios. Aunque estos procedimientos comportan una sustitución de las superficies dentarias, el estado oclusal suele establecerse mediante una eliminación cuidadosa de material de la restauración. En este sentido, están sujetos a las mismas limitaciones que el ajuste oclusal. Sin embargo, la prostodoncia fija tiene la ventaja de poder aumentar o reducir las superficies dentarias hasta alcanzar la restauración deseada exacta. Dado que esto se realiza la mayoría de las veces extrabucalmente, se evitan los errores derivados de las malas condiciones de trabajo intrabucales (p. ej., visibilidad, acceso, saliva). Con el empleo apropiado

de articuladores (cap. 18) pueden prepararse restauraciones que satisfagan exactamente los objetivos terapéuticos. Una vez completados estos pasos, los ajustes finales se hacen en la boca.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

Al igual que en los procedimientos operatorios, los objetivos terapéuticos de la prostodoncia fija pueden dividirse en contactos dentarios y posición mandibular.

Objetivos terapéuticos para los contactos dentarios

Contactos posteriores. Los dientes posteriores deben contactar de una forma que proporcione estabilidad y dirija las fuerzas por los ejes largos de los dientes. Dado que puede establecerse una forma precisa, esta carga axial debe conseguirse utilizando contactos de vertientes recíprocas alrededor de las cúspides céntricas (*tripodización*) o desarrollando un contacto de punta de cúspide con superficie plana opuesta (fig. 20-3). Ambos métodos alcanzarán los objetivos terapéuticos.

Contactos anteriores. Los dientes anteriores deben contactar ligeramente durante el cierre y proporcionar al mismo tiempo contactos prominentes durante los movimientos excéntricos. Como las técnicas de prostodoncia fija permiten un mayor control de la forma de los dientes, puede verificarse con mayor cuidado el patrón de guía. Al igual que con otros procedimientos, la posición preparatoria para comer no debe crear contactos anteriores intensos.

Objetivos terapéuticos para la posición mandibular

La posición mandibular en la que se elaboran las restauraciones de prostodoncia fija viene dada por dos factores: 1) la presencia de posibles alteraciones funcionales del sistema masticatorio y 2) la amplitud de los procedimientos indicados.

Alteraciones funcionales. Debe realizarse una exploración detallada del paciente antes de cualquier intervención con prótesis fija. Si se observa alguna alteración funcional, ésta debe tratarse y resolverse antes de iniciar la intervención. Si se determina, mediante un tratamiento oclusal reversible (y mediante las demás consideraciones comentadas en el capítulo 15), que el estado oclusal existente es un factor etiológico contribuyente, se completa un ajuste oclusal de manera que se establezca un estado oclusal estable en la posición mandibular deseada (es decir, RC). Una vez establecida esta relación oclusal, se preparan las restauraciones fijas para estabilizar el estado oclusal y la posición mandibular.

Amplitud del tratamiento. En los pacientes sin signos de alteración funcional del sistema masticatorio, la amplitud del tratamiento de prostodoncia fija indicado determina la posición mandibular que se va a utilizar para restablecer la oclusión. En los pacientes sin alteraciones funcionales se observa básicamente que el estado oclusal está dentro de su tolerancia fisiológica.

Cuando están indicados pequeños procedimientos restauradores de prótesis fija (p. ej., una sola corona), es conveniente establecer la restauración en armonía con el estado oclusal existente (fig. 20-4). En consecuencia, la corona se elabora en la PIC y se coloca en armonía con la guía excéntrica existente. Es difícil justificar una alteración del estado oclusal completo para pasar a un estado considerado más favorable cuando el paciente no presenta dificultades funcionales.

Sin embargo, cuando un paciente necesita procedimientos de prótesis fija amplios, debe utilizarse la posición mandibular óptima (es decir, RC) independientemente de cuál sea su aparente tolerancia para la PIC (fig. 20-5). Hay dos consideraciones que hacen que esto sea apropiado. En primer lugar, la PIC la determinan por completo los contactos dentarios. Durante la fase de preparación de la intervención se eliminan estos contactos y esto hace que se pierda

la PIC original. Puede desarrollarse una nueva PIC; sin embargo, no hay ninguna garantía de que esta posición sea igualmente bien tolerada por el paciente. Cuando se pierde la PIC, el tratamiento más aceptable consiste en utilizar la posición musculoesquelética estable del cóndilo como referencia para desarrollar un estado oclusal estable. En segundo lugar, esta posición tiene la ventaja de la reproducibilidad, que puede facilitar el establecimiento de un estado oclusal muy preciso.

Hasta el momento de escritura de este texto, la utilidad de la prevención de los TTM no se ha documentado (cap. 17). Dado que hay muchos factores que pueden contribuir a producir alteraciones funcionales del sistema masticatorio, resulta extraordinariamente difícil, si no imposible, predecir la futura aparición de un TTM. Sin embargo, cuando se planifica una alteración oclusal amplia y se va a perder la posición de contacto oclusal original, parece lógico que

deba utilizarse la posición mandibular más estable para reconstruir el estado oclusal. Si es posible la prevención, esta posición parece la más ventajosa.

Aunque lo único que esté indicado sea una sola restauración, debe valorarse la salud general de la boca para determinar la posición mandibular en la que se elaborará la corona. Cuando puede predecirse que con el paso del tiempo el paciente necesitará intervenciones de restauración fija más amplias, es aconsejable iniciar la primera restauración en la posición de RC. Esto proporcionará una posición articular estable y permitirá la reproducibilidad, que hace posible elaborar cada restauración posterior en la misma posición mandibular. Cuando no se usa la RC como referencia, es difícil coordinar los objetivos terapéuticos de cada intervención durante un período de varios años. Los resultados reflejan con frecuencia una restauración amplia con unas características oclusales no controladas.

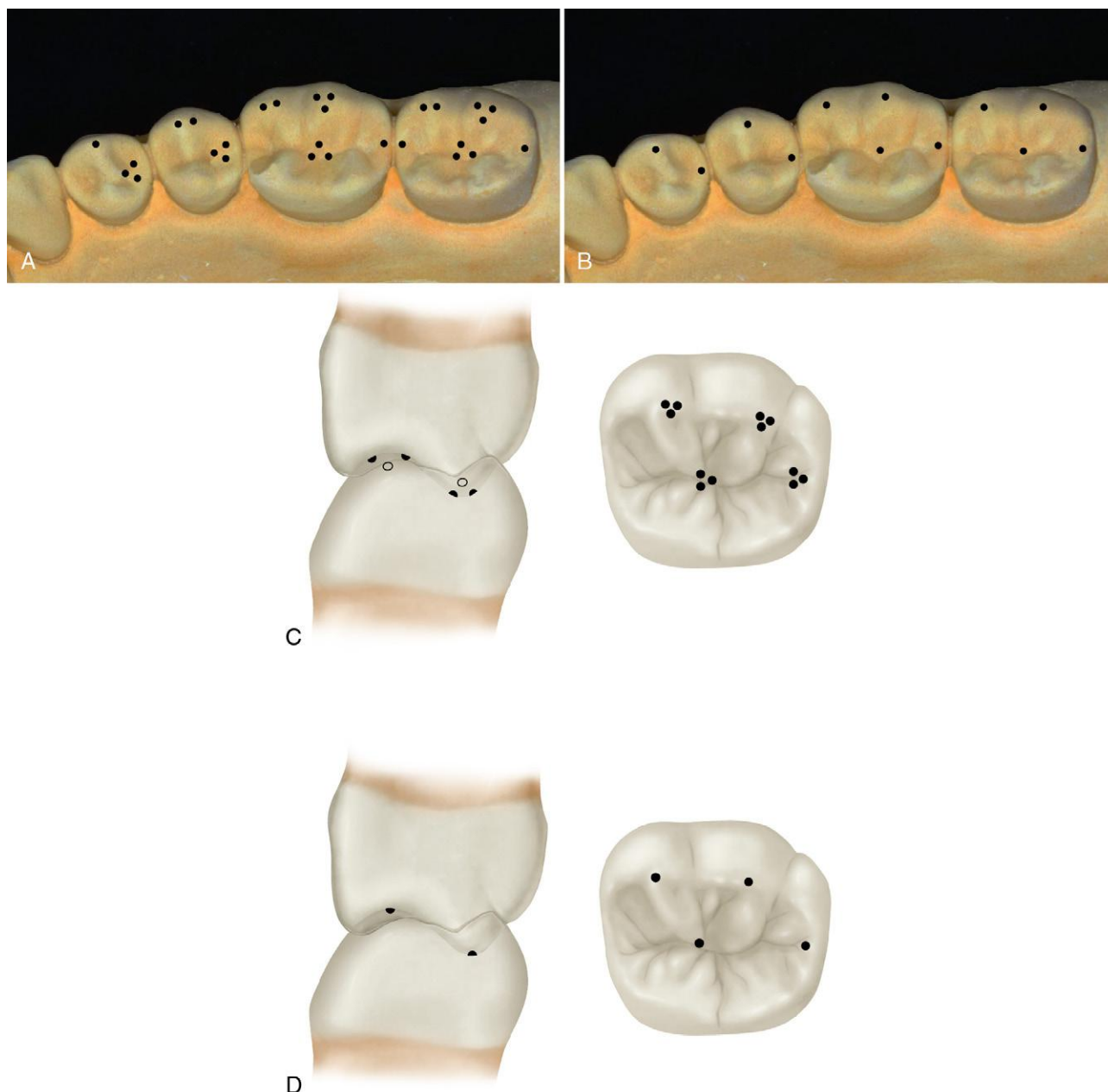


FIGURA 20-3 A, Patrón típico de contactos oclusales cuando se utiliza la tripodización. B, Cada cúspide céntrica que contacta con una fosa opuesta tiene tres áreas de contacto recíprocas. C, Patrón típico de contactos oclusales cuando se utilizan relaciones de punta de cúspide con superficie plana. D, Cada punta de cúspide céntrica tiene un contacto que se opone a una superficie plana.



FIGURA 20-4 A la exploración se observan muy pocas necesidades restauradoras en este paciente. Se planifica colocar al paciente un implante que reemplace el pónico cementado provisionalmente que sustituye al incisivo lateral superior derecho. El implante y la corona permanente se prepararán en la PIC.



FIGURA 20-5 A la exploración se pone de manifiesto la necesidad de un tratamiento restaurador importante. El procedimiento restaurador ha de desarrollarse en una posición articular óptima (es decir, RC).

Este apartado puede resumirse clasificando a todos los pacientes que necesitan prótesis fijas en cuatro grupos (tabla 20-1). Se presenta el plan general y la secuencia de tratamiento para cada uno de ellos. Dado que una simple ilustración no permite clasificar con exactitud a todos, sólo se presentan ejemplos extremos. En pacientes con unas necesidades no tan definidas (p. ej., un paciente que necesita una prótesis parcial fija de tres unidades y tiene unos antecedentes de 6 años de clics asintomáticos en la ATM derecha) es necesario un análisis y una valoración cuidadosa de la planificación del tratamiento.

OBTENCIÓN DE LOS OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

En la planificación y establecimiento de la secuencia de los tratamientos de prostodoncia fija es apropiado establecer primero los contactos dentarios anteriores. Una vez desarrollados los dientes anteriores de manera que proporcionen una guía aceptable para el movimiento mandibular excéntrico, pueden desarrollarse los dientes posteriores en armonía con esta guía.

Contactos anteriores

Debe realizarse una exploración cuidadosa de las relaciones funcionales de los dientes anteriores antes de iniciar cualquier procedimiento de prostodoncia fija anterior. Debe determinarse la idoneidad de la guía anterior durante los movimientos mandibulares excéntricos (es decir, la capacidad de los dientes anteriores de desocluir los posteriores). La secuencia de restauración de los dientes anteriores depende de si la guía anterior existente es adecuada o inadecuada.

Guía anterior adecuada. En muchos casos, la morfología y la función de los dientes anteriores proporcionan una guía anterior adecuada aunque existan indicaciones para su restauración. Durante la fase de preparación se reducen los dientes y se obliteran las características de la guía existente. Una vez perdidas estas características, las nuevas restauraciones sólo pueden elaborarse arbitrariamente. Sin embargo, un establecimiento arbitrario de la guía produce a menudo unas condiciones que no son tan bien toleradas por el paciente. Si el ángulo de la guía anterior en la restauración es menos inclinado, es posible que los dientes posteriores no se desocluyan durante el movimiento excéntrico completo. Si el ángulo de la restauración es demasiado inclinado, puede aparecer un patrón mandibular limitado que comprometa la función muscular. Para evitar estas complicaciones deben preservarse las características exactas de la guía anterior y elaborarse las nuevas restauraciones basándose en ellas. Las características de la guía anterior pueden registrarse y preservarse en un articulador mediante una tabla de guía.

Tabla de guía anterior. La tabla de guía anterior puede desarrollarse fácilmente en la mayoría de los articuladores semiajustables.

TABLA 20-1 Resumen general de la planificación y secuencia de tratamiento

Estado del sistema masticatorio	ESTADO DE LA DENTADURA	
	Necesidad de alteraciones oclusales menores (p. ej., una corona)	Necesidad de alteraciones oclusales mayores (p. ej., restauración bucal completa)
Alteración funcional	Paciente de tipo A Resolución de la alteración Estabilización del plano oclusal con ajuste oclusal (si es posible) Elaboración de la corona para la estabilización del plano oclusal Elaboración de la corona para el plano oclusal existente (con la precaución de no introducir ningún contacto céntrico o excéntrico prematuro)	Paciente de tipo B Resolución de la alteración Estabilización del plano oclusal con ajuste oclusal (si es posible) Elaboración de coronas para la estabilización del plano oclusal
Ausencia de alteración funcional	Paciente de tipo C Elaboración de la corona para el plano oclusal existente (con la precaución de no introducir ningún contacto céntrico o excéntrico prematuro)	Paciente de tipo D Estabilización del plano oclusal con ajuste oclusal Elaboración de coronas para la estabilización del plano oclusal

Se transfieren a esta tabla las características de la guía anterior del paciente antes de la restauración y se preservan mientras se preparan los dientes. Una vez elaboradas las nuevas restauraciones, pueden reproducirse en ellas las características de la guía original. Con ello se desarrollan unas restauraciones anteriores que proporcionan una guía idéntica a la de los dientes anteriores originales.

La elaboración de una tabla de guía anterior empieza con modelos diagnósticos cuidadosamente montados en un articulador semiajustable. El pin incisivo se separa aproximadamente 1 mm de la tabla y se coloca una pequeña cantidad de resina acrílica autopolimerizable en la tabla anterior. Se ocluye el modelo mandibular con el maxilar y esto hace que el pin incisivo penetre en la resina acrílica (fig. 20-6). A partir de esta posición de oclusión, se desplaza lentamente el modelo mandibular mediante diversos movimientos excéntricos. El pin incisivo se desplaza también en estos movimientos y se modela la resina para las características específicas de los desplazamientos a medida que el pin se mueve por el trayecto dictado por el patrón de contacto de los dientes anteriores.

Una vez realizados todos los movimientos se deja endurecer la resina. Si se ha efectuado con exactitud, el pin incisivo contactará con la resina en todos los movimientos cuando los dientes anteriores maxilares y mandibulares estén en contacto. Si el pin o los dientes no contactan en todos los desplazamientos, es probable que la resina se haya distorsionado ligeramente. En este caso deben hacerse correcciones. Si la inexactitud se debe a que los dientes no contactan, a menudo puede ajustarse la resina para permitir un movimiento adecuado. Si la inexactitud se debe a que el pin no contacta con la resina, puede ser necesario volver a cubrir la tabla de guía incisiva con nueva resina.

Una vez determinado que la tabla de guía anterior con los modelos diagnósticos es exacta, se preparan los dientes anteriores para las restauraciones. Se montan cuidadosamente en el articulador los modelos de trabajo con los troqueles de los dientes preparados. Mientras el componente mandibular se desplaza en los diversos movimientos excéntricos, el pin incisivo contacta con la resina elaborada y se pone de relieve la guía original. Las nuevas restauraciones se elaboran de manera que contacten con los dientes opuestos durante los movimientos excéntricos guiados por el pin incisivo. De esta manera se ha reproducido la guía anterior original.

Guía anterior inadecuada. A veces, a causa de la pérdida, la mala alineación o la fractura de dientes anteriores, la guía anterior existente es inadecuada. En estos pacientes, los dientes anteriores deben modificarse para que proporcionen una guía más aceptable. La elaboración de una tabla de guía anterior en los modelos originales no es útil, puesto que esto sólo reproduce la guía inadecuada existente. Deben prepararse los dientes anteriores para las nuevas restauraciones y elaborarse restauraciones provisionales o temporales.

Las restauraciones provisionales se elaboran para proporcionar una guía anterior adecuada y un buen resultado estético. En algunos casos puede ser aconsejable también reposicionar los dientes mediante ortodoncia. Dado que estas restauraciones provisionales alteran la guía anterior, debe observarse a los pacientes durante varias semanas (o incluso meses) para determinar su aceptación del cambio. Este período de ensayo determinará no sólo la aceptabilidad de la nueva guía, sino también el nuevo resultado estético. Si los cambios no resultan satisfactorios, se modifican las restauraciones provisionales hasta que se obtienen una guía y una estética aceptables. Cuando se comprueba que la guía es aceptable, se prepara un modelo diagnóstico de los dientes, se monta cuidadosamente en el articulador y se elabora una tabla de guía anterior para los contornos de las restauraciones provisionales. Una vez establecido que la tabla es exacta, se monta el modelo de trabajo con los troqueles individualizados y se desarrolla la forma dentaria apropiada en las restauraciones

definitivas, reproduciendo la información preservada en la tabla de guía anterior.

Otro método con el que puede establecerse una guía anterior adecuada es el encerado diagnóstico previo. En este método, se montan modelos diagnósticos en un articulador y se elaboran modelos en cera de los dientes anteriores para proporcionar la guía anterior y la estética deseables. Se utiliza entonces un modelo diagnóstico de los mismos para elaborar las restauraciones anteriores provisionales. Si éstas resultan adecuadas para el paciente, se prepara la tabla de guía anterior siguiendo el modelo diagnóstico modificado. Si no son adecuadas, se modifican intrabucalmente hasta que lo sean. Una vez determinado que las restauraciones son adecuadas, se monta un modelo diagnóstico de las restauraciones provisionales en el articulador y se elabora la tabla de guía anterior siguiendo este modelo.

NOTA. No todas las guías inadecuadas pueden corregirse mediante técnicas de prótesis fijas. Cuando la mala alineación dentaria y la discrepancia entre las arcadas son importantes, puede ser preciso considerar otros métodos, como la ortodoncia o la cirugía ortognática. Esto es especialmente cierto cuando no hay otras indicaciones para la restauración dentaria (fig. 20-7). El análisis completo de los modelos antes del tratamiento es útil para determinar un plan de tratamiento apropiado.

Contactos posteriores

Cuando se ha alcanzado una guía anterior adecuada, pueden restaurarse los dientes posteriores para proporcionar una oclusión estable en la posición de RC. Cuando existe una guía adecuada, los dientes posteriores deben contactar sólo en la posición cerrada y no durante los movimientos excéntricos. Los contactos posteriores deben proporcionar estabilidad y orientar al mismo tiempo las fuerzas oclusales en la dirección de los ejes largos de los dientes.

Como se ha indicado anteriormente, esto puede conseguirse desarrollando un patrón de contacto de tripodización para las cúspides céntricas o mediante un contacto de punta de cúspide con superficie plana. Cada técnica tiene ventajas e inconvenientes.

1. **Tripodización.** La tripodización utiliza vertientes dentarias opuestas para establecer una relación de intercuspidación estable. Cada cúspide céntrica se elabora de manera que tenga tres contactos distribuidos por igual alrededor de la punta. Estos contactos se reparten por igual la fuerza de la oclusión, creando una posición estable para la cúspide. En algunas técnicas, una cúspide contacta con un espacio interdentario entre dos bordes marginales opuestos, dando lugar a dos contactos recíprocos (es decir, bipodización). El resultado final es con frecuencia el establecimiento de 10 a 12 contactos por cada restauración molar (v. fig. 20-3, A). Teóricamente, esta técnica está bien fundamentada; sin embargo, en la práctica tiene muchos inconvenientes. A menudo es difícil desarrollar y mantener todos los contactos recíprocos durante la fase de elaboración y aplicación. Si, durante la elaboración, a la corona final le faltan uno o varios contactos, se pierde la reciprocidad y puede ponerse en peligro la estabilidad del diente. La tripodización es también difícil de conseguir cuando se elabora una restauración para que ocluya con una restauración de amalgama relativamente plana. En otras palabras, esta técnica es más apropiada cuando existe la posibilidad de desarrollar restauraciones opuestas. Es difícil, en cambio, cuando la guía no se establece de manera inmediata durante los movimientos excéntricos o cuando hay un movimiento de traslación lateral inmediato. En ambos casos, los dientes posteriores pueden desplazarse lateralmente antes de ser desocluídos por los dientes anteriores. Es muy difícil eliminar los contactos posteriores en el

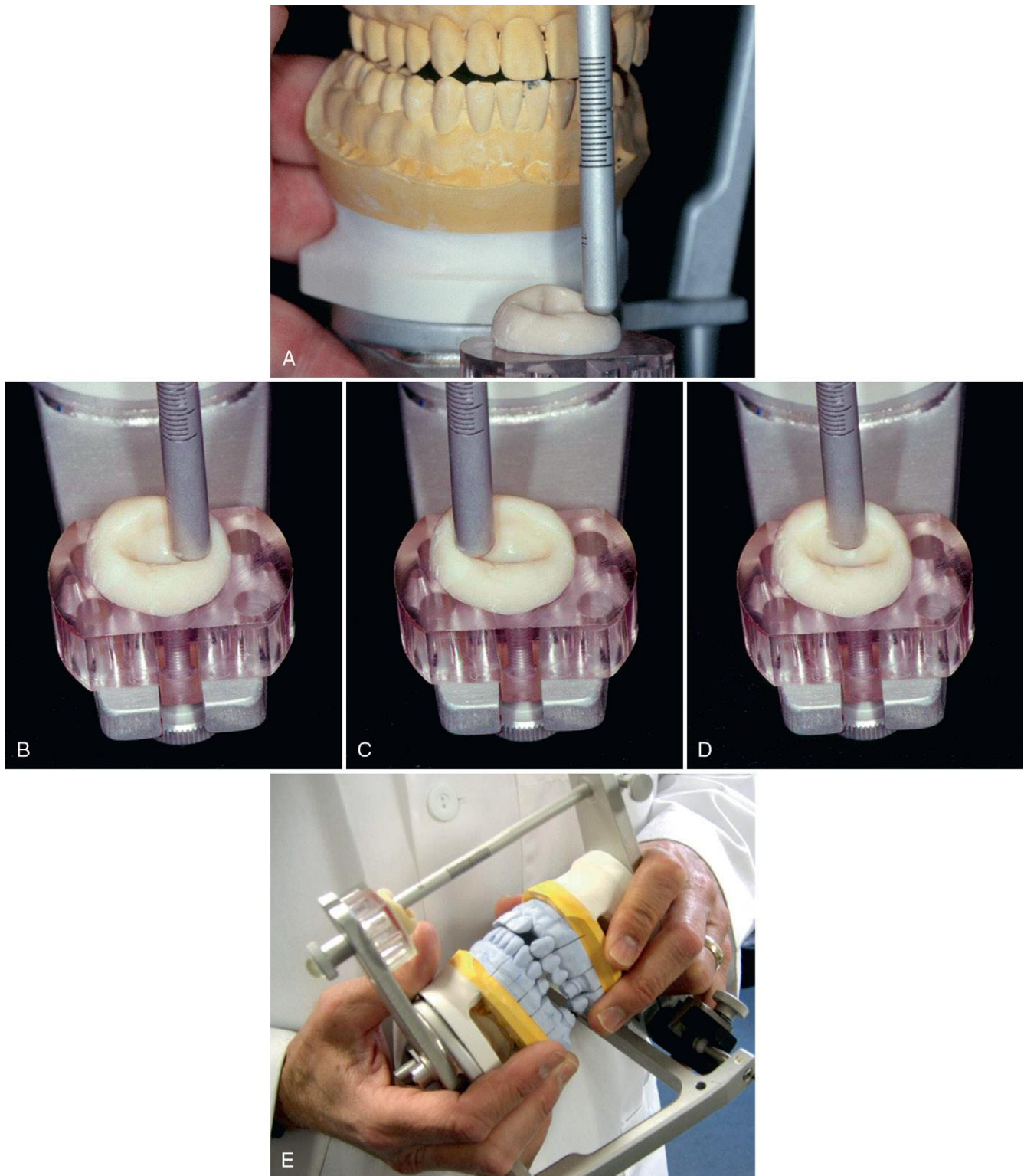


FIGURA 20-6 Elaboración de una tabla de guía anterior. **A**, Se coloca una pequeña cantidad de resina de acrílico autopolimerizable en la tabla incisiva de un articulador semiajustable. Cuando se cierran los modelos, el pin incisivo penetra en la resina acrílica. El modelo mandibular se desplaza por toda la amplitud del movimiento de trabajo derecho. **B**, Vista aumentada del pin incisivo moviéndose a través del acrílico que está fraguando en un movimiento de trabajo derecho. **C**, Se desplaza a continuación el modelo mandibular en un movimiento de trabajo izquierdo y finalmente a través de un movimiento protrusivo. **D**, Estos movimientos se realizan mientras fragua la resina. **E**, Una vez endurecida la resina, el pin incisivo contactará con la tabla de la guía anterior y replica la guía anterior original del paciente. (Procedimiento cortesía de Stephen Selwitz, DMD, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)



FIGURA 20-7 A, En la PIC, este paciente parece tener una oclusión relativamente normal. B, Sin embargo, cuando la mandíbula se mueve a la derecha, se observa que los dientes anteriores no se encuentran en una posición adecuada para proporcionar una buena guía. La mejor forma de mejorar la guía sería mediante un tratamiento ortodóncico.

movimiento de laterotrusión cuando las cúspides contactan ya con las vertientes adyacentes en la PIC.

2. *Contacto de punta de cúspide con superficie plana.* Un segundo método aceptable para desarrollar contactos dentarios posteriores es la utilización de puntas de cúspide con superficies planas (v. fig. 20-3, B). Esto permite orientar las fuerzas oclusales en la dirección de los ejes largos de los dientes. Incluso si durante la elaboración de una restauración se pierde un contacto, los demás contactos proporcionarán la estabilidad necesaria orientando las fuerzas en la dirección de los ejes largos. Los contactos de punta de cúspide con superficie plana pueden realizarse satisfactoriamente con amalgamas y, cuando existe un movimiento de traslación lateral inmediato, puede ampliarse fácilmente la fosa para eliminar los posibles contactos excéntricos.

A modo de resumen, ambas técnicas producen una relación de contacto oclusal estable. La tripodización es mejor cuando la guía anterior es inmediata y pueden controlarse las superficies opuestas. En otras palabras, la tripodización está indicada en las reconstrucciones más amplias de las arcadas dentarias. No obstante, es una técnica que puede ser difícil de realizar. Se obtiene éxito con más facilidad con una técnica de punta de cúspide con superficie plana, que puede utilizarse independientemente del grado de restauración necesario. Por tanto, ésta es una técnica más práctica y de mayor aplicabilidad.

En ocasiones, una relación de cúspide-fosa conducirá por sí sola a una u otra de estas técnicas. Es posible utilizar ambas técnicas en la misma restauración cuando existen las condiciones apropiadas. En el apartado siguiente se describirá detalladamente la técnica para establecer contactos de punta de cúspide con superficie plana proporcionando al mismo tiempo una buena forma dentaria.

Técnica de encerado. En esta técnica de cera añadida¹ se crea un patrón preparando y mezclando componentes dentales específicos. Puede utilizarse para restauraciones únicas y también para reconstrucciones posteriores completas.

Para simplificar la explicación, se presentará la elaboración de un patrón en cera del molar mandibular derecho.

1. Se empieza con modelos diagnósticos exactos montados en RC en un articulador semiajustable. Se elabora un troquel removible para la preparación del primer molar mandibular derecho y se corta adecuadamente (fig. 20-8).
2. Se aplica un medio de separación al troquel de forma que pueda retirarse fácilmente el patrón final en cera. Utilizando instrumentos de trabajo para encerar, una fuente de calor y cera de incrustación, se forma un recubrimiento de cera que cubrirá toda la preparación (fig. 20-9).



FIGURA 20-8 Se elabora un troquel removible para la fabricación de una corona de oro colado. (Procedimiento cortesía de Stephen Selwitz, DMD, Universidad de Kentucky, Lexington, KY.)



FIGURA 20-9 Recubrimiento de cera sobre toda la preparación.



FIGURA 20-10 Antes de comenzar el procedimiento de encerado han de identificarse todos los contactos futuros.

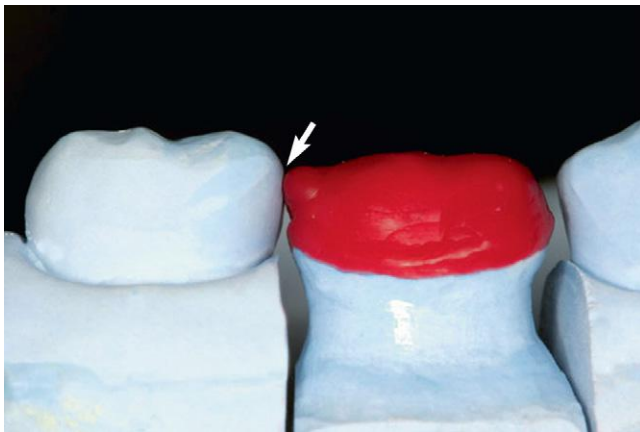


FIGURA 20-11 El reborde marginal distal se prepara a la misma altura que el reborde marginal mesial del segundo molar (flecha).

3. Se examina la superficie oclusal del primer molar maxilar derecho, que ha de estar ocluyendo con el diente que se va a encerar. Han de visualizarse las relaciones punta de cúspide-fosa. La figura 20-10 muestra la cúspide mesiobucal del diente que se va a encerar, que ha de contactar en el reborde marginal mesial del primer molar maxilar (rojo). La cúspide bucal distal del molar mandibular contactará en la fosa central del molar maxilar. Dependiendo de la forma de esta fosa, puede desarrollarse un contacto en superficie plana o una tripodización; ambos proporcionarán una carga adecuada sobre el diente. En esta ilustración se ha desarrollado una tripodización (rojo) para demostrar cómo pueden utilizarse, en un mismo diente, tanto la tripodización como una superficie plana para los contactos de las cúspides de los dientes. La cúspide mesiolingual del molar maxilar contactará en la fosa central del molar mandibular (azul), mientras que las cúspides distolinguales contactarán en el reborde marginal distal del molar mandibular (azul). Para preparar esta corona es esencial conocer la localización de estas cúspides y estas superficies ocluyentes.



FIGURA 20-12 Una vez desarrollado el reborde marginal distal, se hacen ocluir sin presión los modelos. La flecha revela la indentación hecha por la cúspide distolingual del primer molar maxilar.



FIGURA 20-13 Puede verse cómo la cúspide distolingual del primer molar maxilar contacta con el reborde marginal distal del patrón de cera (flecha).

4. El reborde marginal distal se prepara en cera. Su altura viene determinada por la altura del reborde marginal adyacente (fig. 20-11). Cuando se hace ocluir sin presión a los modelos, existe una indentación del reborde marginal creada por la cúspide distolingual (fig. 20-12) del primer molar maxilar. Debería desarrollarse la forma del reborde marginal para permitir el contacto de la punta de la cúspide con una superficie plana (fig. 20-13).
5. El siguiente paso es establecer el contacto de la cúspide mesiobucal del molar mandibular. Si se cierran los modelos, puede verse la localización del reborde marginal mesial del molar maxilar. Debería prepararse un cono de cera en contacto con esta área. Con fines ilustrativos, la cúspide se prepara en cera azul (figs. 20-14 y 20-15).
6. Una vez desarrollada la cúspide mesiobucal, puede llevarse a cabo el mismo procedimiento para la cúspide distobucal. No obstante, la cúspide bucal distal se desarrollará en la fosa con una configuración de tripodización. La altura de la cúspide se lleva hasta la profundidad de la fosa (fig. 20-16) y después se examina desde la vista bucal (fig. 20-17).
7. Una vez determinada la altura de las cúspides, pueden desarrollarse los rebordes cuspidales mesial y distal, así como los rebordes cuspidales bucales hasta su forma ideal (fig. 20-18). La altura de control y la morfología bucal deberían reproducir los dientes adyacentes en la arcada (fig. 20-19).



FIGURA 20-14 La cúspide mesiobucal se prepara en contacto con el reborde marginal mesial del primer molar maxilar (*flecha*).



FIGURA 20-17 Vista bucal de la cúspide distobucal (*flecha*).



FIGURA 20-15 Vista bucal de la cúspide mesiobucal (*flecha*).

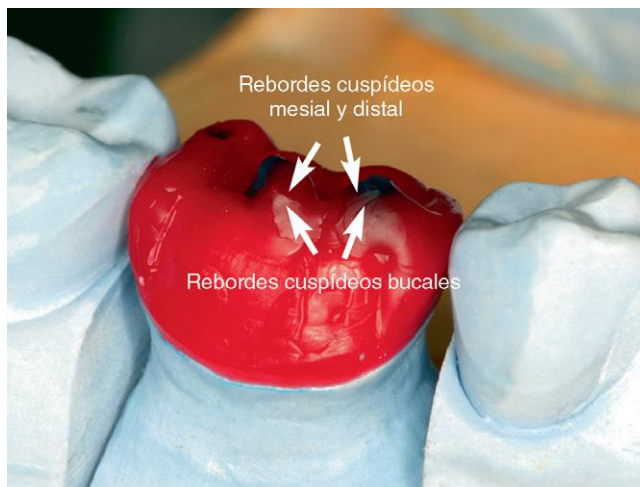


FIGURA 20-18 Se añaden los rebordes cuspidales mesial y distal, así como los rebordes cuspidales bucales.

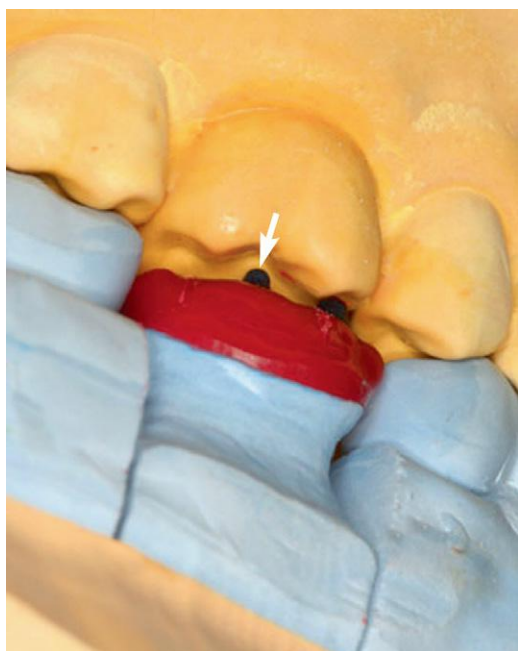


FIGURA 20-16 A continuación, se prepara la cúspide distobucal para que contacte en la fosa central del primer molar maxilar (*flecha*). El contacto se estabilizará por tripodización.



FIGURA 20-19 La forma bucal de la corona se termina siguiendo la colocación de la altura de control (AC) del tercio inferior del diente. El contorno debe formar un conjunto armonioso con el contorno bucal de los otros dientes posteriores.

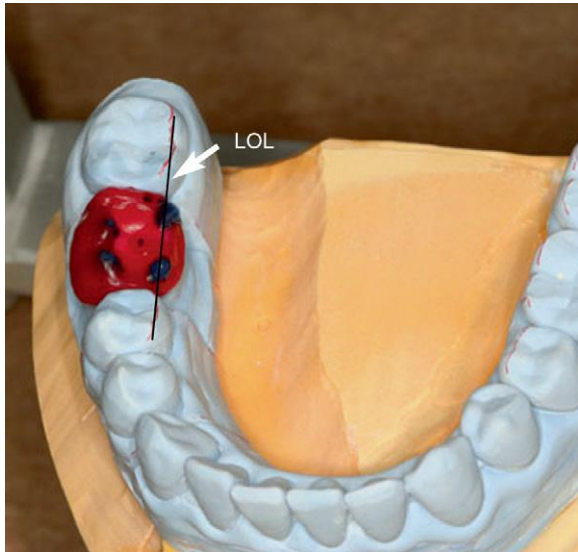


FIGURA 20-20 Las cúspides linguales se preparan alineadas con la línea ocluso-lingual (LOL) (cap. 3). Ésta se dibuja en rojo en los dientes adyacentes.



FIGURA 20-21 Vista lingual de las cúspides linguales.



FIGURA 20-22 Vista bucal de las cúspides linguales.



FIGURA 20-23 Se añaden los rebordes cuspidales mesial y distal, así como los rebordes cuspidales linguales.



FIGURA 20-24 En esta foto se muestra la anatomía básica de la cúspide y del reborde marginal sin los surcos oclusales.

8. El siguiente paso es el desarrollo de las cúspides linguales. Puesto que se trata de cúspides no funcionales, se colocan dependiendo de la forma de la arcada. Puede dibujarse la línea oclusolingual (cap. 3) con un lápiz rojo a lo largo de todas las cúspides linguales adyacentes (fig. 20-20). Esto proporciona una guía para la colocación de las cúspides. Una vez preparadas las cúspides en cera azul, hay que examinarlas desde la vista lingual ocluyendo los modelos (fig. 20-21). La altura de la cúspide lingual debería seguir las curvas naturales de Spee y Wilson (cap. 3).
9. Vista bucal de las cúspides linguales bien colocadas (fig. 20-22). A continuación se colocan los rebordes cuspidales mesial, distal y lingual; el diente está ya terminado (fig. 20-23).
10. La fase final de desarrollo del patrón de cera es definir los surcos oclusales y volver a confirmar todos los contactos oclusales. La figura 20-24 muestra la anatomía básica sin los surcos oclusales. A pesar de haber establecido los contactos oclusales durante el desarrollo del patrón de cera, han de revisarse de nuevo para asegurarse de no haberlos eliminado. Un método sencillo para determinar la presencia de contactos dentales es utilizando una fina capa de polvo secante. Una vez colocado el polvo sobre el diente, se ocluye sin presión con el modelo antagonista. Los contactos se revelarán como zonas en las que ha desaparecido

el polvo (fig. 20-25). Una vez evaluados los contactos oclusales en relación céntrica, los modelos se llevan a las trayectorias excéntricas de trabajo y no trabajo para asegurarse de que no se produce ningún contacto excéntrico en el patrón de cera. Si aparecen contactos excéntricos, hay que eliminarlos. La figura 20-26 representa el patrón de cera final.

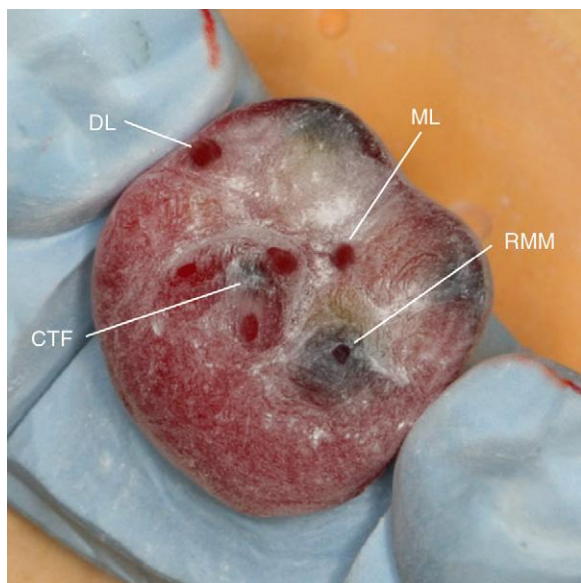


FIGURA 20-25 Un método sencillo para determinar la presencia de contactos dentales consiste en utilizar una fina capa de polvo secante. Una vez colocado el polvo sobre el diente, se ocluye sin presión con el modelo antagonista. Los contactos se revelarán como zonas en las que ha desaparecido el polvo. CTF, contactos de tripodización en la fosa central; DL, contacto de la cúspide distolingual; ML, contacto de la cúspide mesiolingual; RMM, contacto con el reborde marginal mesial.

Una vez elaborada correctamente la parte oclusal del patrón de cera, se valora la forma anatómica de todo el patrón. Una vez perfeccionados los contornos dentarios adecuados y los márgenes, se retira el patrón para revestirlo, se cuela y se prepara para la boca del paciente. La finalidad de la restauración no es que ajuste en el articulador, sino en la boca del paciente. El odontólogo debe estar preparado, pues, para realizar los ajustes necesarios en la boca con el fin de resolver las limitaciones del articulador y cualquier otro posible error que pueda haberse introducido.

Cuando se coloca en la boca, se valoran primero los contactos proximales y los márgenes. Una vez satisfechos estos requisitos, se valora la cara oclusal de la restauración. El paciente cierra la boca en la posición de contacto deseada y se observan los posibles contactos oclusales en los dientes adyacentes. Esto ayuda a identificar el grado de ajuste necesario para que la nueva restauración esté en armonía con los demás dientes. Si se observa un espacio entre los dientes adyacentes en oclusión, es probable que esté indicada una abrasión amplia. Se coloca un papel de marcado rojo entre los dientes secos y se identifican y se reducen las posibles áreas de contacto intenso marcadas en rojo. Hay que procurar mantener la forma deseada del contacto (tanto superficie plana como punta de cúspide) durante el ajuste. El ajuste de la restauración en la PIC es completo si un patrón de plancha (cinta de celofán de 0,0127 mm) queda fijado entre los dientes adyacentes cuando el paciente cierra la boca. El paciente puede proporcionar una información muy útil en cuanto al contacto de la restauración, especialmente cuando no es necesaria anestesia en la fase de ajuste. Una vez ajustada adecuadamente la restauración en la posición de cierre deseada, se valoran los movimientos excéntricos.

Si la restauración se ha realizado en la PIC máxima, se coloca la mandíbula en RC y se valora el deslizamiento de RC a PIC. La nueva restauración no debe alterar en forma alguna el deslizamiento preexistente. Si se han creado contactos de RC en la restauración, se eliminan. Cuando la restauración se ha elaborado en la posición de RC, estos ajustes están ya incorporados en la elaboración del patrón de cera y sólo deben ser ligeros retoques intrabucales.



FIGURA 20-26 Patrón de cera final cuando se utilizan ceras de diferentes colores. Se utilizó cera de color marfil para desarrollar los rebordes de las cúspides funcionales internas.

A continuación se valoran los movimientos excéntricos de laterotrusión y protrusión. Al igual que en las técnicas de ajuste oclusal, es útil usar papeles de articular de dos colores diferentes en el ajuste de los movimientos excéntricos. Se coloca un papel de articular azul entre los dientes secos. El paciente cierra la boca en la PIC y luego desplaza la mandíbula en laterotrusión izquierda y derecha, así como en protrusión recta. (Es útil facilitar el movimiento de la mandíbula con una fuerza extrabucal en el lado de mediotrusión, de manera que el sistema reflejo de protección no evite los contactos de mediotrusión.) A continuación se coloca un papel de articular rojo y el paciente vuelve a cerrar la boca en PIC. Cuando existe una guía anterior adecuada, se eliminan todas las marcas azules. Si es necesario proporcionar una guía de laterotrusión con ciertos dientes posteriores, se identifican los contactos de guía deseados y se eliminan las demás marcas azules.

Nota final. Vale la pena resaltar de nuevo que no todos los TTM pueden resolverse mediante técnicas de restauración. En primer lugar, debe determinarse que el estado oclusal es un factor contribuyente importante o debe establecerse que son necesarias modificaciones oclusales para restablecer la función. Una vez demostrada la necesidad del tratamiento, debe decidirse, mediante una planificación apropiada del mismo, que las técnicas de restauración pueden alcanzar con éxito los objetivos terapéuticos. Si existen dudas acerca de la posibilidad práctica de aplicación de técnicas de restauración, están indicados el análisis de modelos diagnósticos y las técnicas en cera para estimar las posibilidades de éxito del tratamiento. Cuando finalmente se decide que la alineación de los dientes impide realizar intervenciones de restauración satisfactorias, puede ser necesario contemplar la ortodoncia o la cirugía ortognática. De la misma forma, a medida que aumenta el número de dientes que faltan, puede hacerse necesario considerar el empleo de prótesis removibles parciales o completas o implantes dentales como opciones para alcanzar los objetivos terapéuticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kemper JT, Okeson JP: *Development of Occlusal Anatomy*, Lexington, KY, 1982, University of Kentucky Press. pp 1-31.

ÍNDICE ALFABÉTICO



A

- Abfracciones, 191-193
 - lesiones no cariosas, defectos con forma de cuña, 195f
- Acción masticatoria, 30-36
 - lado de trabajo, plano sagital, 32f
 - movimiento
 - de cierre, fases, 31
 - de masticación más amplio, creación, 33f
 - plano sagital, movimiento del incisivo mandibular, 31
 - vista frontal, 31f
- Acción refleja, 27-29
 - respuesta, 27
- Acrílico autopolimerizable
 - adición, 378f, 380f, 389f
 - resina, mezcla, 377
- Acrílico fraguado, colocación, 381f
- Acromegalia, ejemplo, 371f
- Actividad(es)
 - de las ondas cerebrales
 - en el electroencefalograma (EEG), monitorización, 111
 - deportivas (protección), férula blanda o elástica (uso), 395f
 - diurna, 110
 - electromiográfica (EMG), aumento, 41
 - espástica, muy dolorosa, 238f
 - física, descarte, 305
 - funcionales
 - actividades parafuncionales, contraste, 119
 - comparación, 112t
 - gammaferente, aumento, 30
 - isométrica, impacto, 113
 - muscular
 - aumento, contacto oclusal elevado (impacto), 120
 - diurna, 111
 - estrés/dolor, relación a largo plazo, 114f
 - fisiológica, 112
 - nocturna
 - consideración, 112
 - del masetero, estrés, 114f
 - nerviosas, reducción, 30
 - nocturna, 110-112
 - parafuncional
 - actividades funcionales, contraste, 119
 - bruxismo, presencia, 190-191
 - comparación, 112t
 - consideraciones acerca del tratamiento definitivo, 268
 - etiología del TTM, 109-115
 - evaluación, 173
 - nivel de consciencia, 264
 - presentación, 110, 113
 - signos clínicos, 110f
 - variación, 110
- Actividad/tono simpático, estrés emocional (impacto), 108
- Acúfenos (ruidos en el oído), 160
- Acupuntura, 279
 - agujas, colocación, 279f
- Adaptabilidad del paciente, 115
 - concepto, exploración, 115
 - manejo del problema, 117f
 - reducción, 116f
- Adherencia, 150f, 244-246
 - características clínicas, 246
 - etiología, 244-245
 - historia clínica, 245
 - libertad, 246f
 - límites, presencia, 246f
 - presentación, 148
 - superficies articulares, 148
 - término, uso, 148
- Adhesión, 150f, 244-246
 - características clínicas, 246
 - en la cavidad articular superior de largo tiempo de evolución, presencia, 246
 - etiología, 244-245
 - historia clínica, 245
 - imagen artroscópica, 332f
- Agentes
 - ansiolíticos, 271
 - resumen, 271t
 - anticonvulsivos, uso (resumen), 272t
 - farmacológicos, uso, 268
- Ajuste oclusal, 430
 - cambios oclusales, relación, 443
 - consideraciones, 445
 - contactos excéntricos, conocimiento (importancia), 451
 - desplazamiento anterosuperior, 445
 - a la derecha, 446
 - a la izquierda, 446
 - dificultad, 445
 - discrepancia anteroposterior, consideración, 443
 - eficacia, 445
 - guía lateral, 449-453
 - guía protrusiva, 449-453
 - indicaciones, 443
 - instrucciones al paciente, 455
 - modelos diagnósticos, uso, 426f
 - objetivos
 - del tratamiento, 445-455
 - oclusales del tratamiento, 445
 - parcial, 455-456
 - impacto, 455f
 - indicación, ausencia, 456
 - utilidad, 456
- procedimiento, 443
 - resultados, 453f-454f
- regla de los tercios, 443
- representación, 444f
- resultado, predicción, 443-445
- secuencia, relación céntrica, 447f
- vista mesial, 447f
- tratamiento oclusal reversible, comparación, 424f
- Alineamiento de los dientes
 - interarcada, 50-61
 - intraarcada, 47-48
- Alodinia, 41
 - dolor referido, contraste, 41
- Alteración(es)
 - discales
 - presencia, 399
 - relaciones dentarias anteriores de clase II división 2, impacto, 319f
 - trastorno, disfunción, 332f
 - funcionales, 459
 - identificación del paciente, 170
 - influencia, 104-107
 - interna, 138
 - representación, factores sistémicos, 131
 - tisular, 366
- Altura de las cúspides
 - curva de Spee, impacto, 90-91
 - determinante, 93
 - guía anterior, efecto, 88-90
 - guía condílea, impacto, 88
 - morfología oclusal, determinantes verticales, 98t
 - movimiento de traslación lateral
 - cantidad, impacto, 93
 - dirección, impacto, 93
 - mandibular, impacto, 91-94
 - momento, impacto, 94
 - plano de oclusión, impacto, 90
- Ameloblastoma, radiografía panorámica, 372f
- Analgésicos, 269
 - combinación de analgésicos, uso, 269
 - efectividad, 269
 - uso, resumen, 269t
- Análisis de la vibración, 217
- Anatomía
 - de los rebordes cuspídeos, surcos oclusales (ausencia), 467f
 - funcional, 2-15
- Anestésico local
 - inyecciones
 - indicaciones, 298-299
 - valor, 225
 - miotoxicidad, 225
 - uso diagnóstico, 225
- Angle, Edward, 73

- Ángulo de Bennett, 434
- articulación totalmente ajustable, 437-442
- movimiento de traslación lateral, 437
- Anquilosis, 252, 362-364
 - características
 - asintomáticas, 362
 - clínicas, 252, 362
 - etiología, 252, 362
 - fibrosa, apertura limitada, 363f
 - historia clínica, 252, 362
 - ósea, 363f
 - imagen de tomografía
 - computarizada, 252f
 - terapia de apoyo, 362
 - tratamiento definitivo, 362
- Ansiedad
 - niveles, revelación, 262
 - trastorno, 263
- Antidepresivos, 271-272
 - uso, resumen, 272t
- Aparato blando, 391-394
 - descripción, 391
 - indicaciones, 392-394
 - objetivos del tratamiento, 391
 - protección para actividades
 - deportivas, 395f
 - recomendación, 392-394
- Aparato de mordida posterior, uso, 393f
- Aparato de reposicionamiento anterior, 318, 384-389
 - acrílico autopolimerizable, adición, 389f
 - ajustes, 384, 388-389
 - aspecto clínico, 390f
 - criterios finales, 387-388
 - descripción, 384
 - diseño, limitación, 389
 - dispositivo interoclusal, 384
 - eficacia, 318-320
 - estudios a largo plazo, 321
 - evaluación, 387
 - fabricación, 384
 - inicio, 387f
 - impacto, 386f
 - instrucciones, 388-389
 - marcas de contacto, 388f
 - maxilar, fabricación, 384
 - objetivo, 387f
 - del tratamiento, 384
 - impacto, 385-386
 - oclusión, ajuste, 386-387
 - posición anterior, localización, 384-386
 - uso, 318
 - continuo, impacto, 322
 - tiempo (período), 322
- Aparato oclusal
 - ajuste, 375
 - paciente en posición reclinada, 383f
 - conciencia del comportamiento funcional/parafuncional, 395
 - cooperación del paciente, 375
 - cuidado, hoja de consejos de educación
 - del paciente, 417f
 - dispositivo removible, 375
 - eficacia, 305
 - fabricación, 375
 - métodos, 376
 - fotografía, 306f
 - recomendación, 294
 - selección, 375
 - terapia
 - característica, 375
 - consideraciones, 375
 - tipos, 375-394
- Aparato pivotante, 391
 - descripción, 391
 - férula pivotante mandibular unilateral,
 - fotografía clínica, 394f
 - indicaciones, 391
 - mandibular, fotografía clínica, 394f
 - objetivos del tratamiento, 391
 - posterior, 393f
 - recomendación, 391
- Aparatos de protección bucal blandos, 144
- Apertura de la boca
 - ejercicios, hoja de consejos de educación
 - del paciente, 419f
 - máximo, 185f
 - medición, 185f
 - resistencia aplicada con el dedo, ejercicios
 - de apertura contra una resistencia, 365f
 - restricción, 184
 - dispositivos intraorales, uso, 334f
- Apertura mandibular
 - limitación, 340
 - longitud de la apófisis coronoides,
 - impacto, 366f
 - margen, mínimo, 243
 - restricción, contractura miofibrótica
 - (impacto), 253f
 - trayecto, deflexión, 232
- Apófisis coronoides
 - alargamiento
 - imagen de TC preoperatoria, 367f
 - TC de haz-cono, 253f
 - larga, radiografía, 366f
 - reducción quirúrgica, 367f
- Apretamiento, 110
 - actividades parafuncionales, 110
 - aparato blando, uso (recomendación),
 - 392-394
 - diurno, 306
 - bruxismo relacionado con el sueño,
 - contraste, 306
 - consideraciones del manejo, 306
 - presentación, 266
- Arcada(s)
 - alineación, 48f
 - anchura, 50
 - dentales
 - curvatura, 95
 - relaciones oclusales, 54f
 - dientes, localización anterior, 97f
 - dentarias izquierdas, línea de la fosa
 - central (F-C), 53f
 - discrepancia, 425f
 - estabilidad, observación, 200f
 - exploración, vista lateral, 47
 - inferior, vista intraoral, 372f
 - integridad, 199
 - observación, 200f
 - longitud, 50
 - mandibular
 - comparación de tamaño, 2
 - derecha, línea linguo-oclusal (L-O), 52f
 - izquierda, línea buco-oclusal (B-O), 52f
 - maxilar
 - comparación de tamaños, 2
 - impresión de alginato, uso, 376
- Arco(s)
 - cigomáticos
 - fractura, 366
 - músculos maseteros, palpación, 180f
 - facial, uso, 435f
 - Área palatina anterior, exceso de material
 - acrílico, 386
 - Armamentario, 225
 - Articulación(es)
 - apertura, aspecto lateral, 187f
 - artritis, 155
 - artrodial, 4-5
 - aspecto lateral, cierre de la boca, 187f
 - bloqueo, 340
 - carga, 232-233
 - manipulación bilateral, técnica, 233f
 - cierre, aspecto lateral, 187f
 - clic, 340
 - eliminación, fracaso, 384-385
 - disfunción, aparato de reposicionamiento
 - anterior eficacia, 321
 - distracción, 276f
 - impacto, 332f
 - movimiento de la mandíbula, 327f
 - dolor
 - eliminación, fracaso, 384-385
 - proceso antiinflamatorio, relación, 272
 - estructuras, microtraumatismo, 147
 - funciones
 - evaluación, 215
 - interpretación, 213-215
 - ginglimoartrodial, 5
 - ginglimoide, 4-5
 - laxitud, 154
 - movilización, 276-277
 - impacto, 332f
 - posición
 - estabilidad ortopédica óptima, 73-77
 - intercuspídea, discrepancia, 199
 - restricciones, 187
 - hallazgos radiográficos, 214
 - sinovial, 6
 - superficies articulares
 - aspecto, 207
 - cambio, trastornos intracapsulares
 - (impacto), 199
 - tejido blando, imagen radiográfica, 209-213
 - temporomandibulares (ATM), 2, 4-9
 - algoritmo diagnóstico, 323f
 - anestesia, 229
 - anquilosis ósea, imagen de tomografía
 - computarizada, 252f
 - articulación compuesta, 15
 - articulación sinovial, 6
 - biomecánica, 15-18
 - cirugía, evitación, 328-329
 - comparación, 210f
 - componentes anatómicos, 8f
 - derecha, cambios (vista panorámica), 341f
 - disco luxado anteriormente, sección
 - histológica sagital, 322f
 - disfunción, 186-187
 - dolor, 103f, 185-187
 - queja, 223-224, 258
 - efecto excitatorio central, 41
 - estructuras óseas, 7f
 - evaluación, 185-186
 - exploración/formulario de resultados
 - del tratamiento, 188f

- formación, 5
- función, participación de los ligamentos (ausencia), 18
- gammagrafía ósea, 206
- grupo de bruxistas con TTM, 111
- guía, 86
- imagen, 202-216
 - de resonancia magnética, 205-206
 - de tomografía lateral, 206f
 - usos, resumen, 216
- inervación, 9
- interpretación radiográfica, 206-215
- izquierda (ATM izquierda)
 - anquilosis fibrosa, apertura limitada, 363f
 - colocación, 205f
- lado de trabajo o de rotación, morfología, 69
- luxación espontánea, 334f
- mioartropatía, 102
- palpación, 187f
- posición de bloqueo abierto, imagen, 248
- posiciones estables, búsqueda, 74
- proyección
 - transfaringea, 203-204
 - transmaxilar anteroposterior, 204
- radiografía
 - interpretación, 209f
 - limitaciones, 207-208
- sensibilidad, 185
- superficies articulares, mantenimiento, 18
- técnicas radiográficas, 202-205
- tomografía, 204-205
 - computarizada, 205
 - proyección, 207f
 - lateral, 251f
- trastornos, 102
 - funcionales, 137-156
 - progresión, 137-155
 - inflamatorios, 336-349
- traumatismo agudo, tratamiento (consideraciones), 349-354
- vascularización, 9
- vista
 - anterior, 10f
 - panorámica, 202-203
 - sagital, 75f
 - transcraneal lateral, 203
- traslación, 154f
- trastornos
 - inflamatorios, 249f
 - hallazgos clínicos, 229
- Articulador
 - componente mandibular, 436f
 - dental, 430
 - evaluación de los modelos montados, 431f
 - habilidades del clínico, 442
 - intervenciones de restauración, extensión, 442
 - selección, 442
 - sistema, limitaciones, 442
 - tipos, 433-442
 - usos, 430-433
 - de la planificación del tratamiento, 430-433
 - del tratamiento, 433
 - diagnóstico, 430
 - evaluación del modelo montado, 431f
- habilidad del clínico, 442
- limitaciones del sistema, 442
- no ajustable, 433-434
 - descripción, 433
 - fotografía, 433f
 - procedimientos, 433-434
 - simplicidad, 442
 - ventajas/desventajas, 434
- selección, 442
- semiajustable, 434-437
 - ajustes, 434
 - ángulo de Bennett, 434
 - componente maxilar, arco facial (uso), 435f
 - descripción, 434
 - distancia intercondílea, 434
 - eje de bisagra, localización, 435
 - fotografía, 434f
 - inclinación condílea, 434
 - procedimientos, 434-436
 - registro interoclusal
 - de relación céntrica, 435-436
 - excéntricos, 436
 - tabla incisiva, resina acrílica autopolimerizable (colocación), 463f
 - transferencia de arco facial, 434-435
 - uso, 442
 - ventajas/desventajas, 437
- tipos, 433-442
- totalmente ajustable, 437-442
 - ajustes, 437
 - complejidad, 442
 - descripción, 437-438
 - distancia intercondílea, 438
 - fotografía, 438f
 - inclinación condílea, 437
 - inconvenientes, 442
 - localización del eje de bisagra, 438
 - movimiento del cóndilo de rotación, 437-438
 - posición de bisagra terminal, 439
 - procedimientos, 438-442
 - registro interoclusal de relación céntrica, 439-442
 - registro pantográfico, 438-439
 - ventajas, 442
- usos, 430-433
 - diagnóstico, 430
 - en el plan de tratamiento, 430-433
- Artralgia, 137
- Artritis, 155, 249-250, 339-348
 - cambios, presentación, 344
 - infecciosa, 250, 347
 - terapia de apoyo, 347
 - tratamiento definitivo, 347
- psoriásica, 250, 348
 - terapia de apoyo, 348
- trastorno inflamatorio, 348
- tratamiento definitivo, 348
- reumatoide, 252f, 324, 345
 - articulaciones, asociación, 250
 - etiología, 328
 - juvenil, impacto, 347f
 - oclusión, 345
 - pérdida ósea articular, 347f
 - terapia de apoyo, 345
 - trastorno sistémico crónico, 345
 - tratamiento definitivo, 345
- término, uso, 339-340
- traumática, 250, 347
 - tratamiento
 - de apoyo, 347
 - definitivo, 347
 - traumatismo importante, 347
- Artrocentesis, inyección de esteroides, 328
- Artrotomía, cirugía articular abierta (uso), 328
- Aspirina (con metocarbamol), 271
- Audición a grandes rasgos, evaluación, 176f
- Aumento de la dimensión vertical, 395
- Autorregulación física (ARF), 279-280
 - abordaje, componentes, 280
 - autotratamiento, información y educación del paciente, 294
 - hoja de consejos de educación del paciente, 415f-416f
 - importancia, 280
 - tratamiento, valor, 280
- Axones, 21
- B**
- Bell, Welden, 136-137
- Benzodiazepinas, 271
 - resumen, 271t
- Biorretroalimentación
 - electrodos, conexión, 266
 - entrenamiento, 266f
 - negativa, uso, 266
 - uso, 265-266
- Bisagra terminal
 - cierre, presentación, 65
 - posición del paciente, 439
- Bloqueo(s)
 - analgésico
 - diagnóstico, 225-229
 - indicaciones, 225
 - reglas, 225
 - anestésico diagnóstico, 233
 - cerrado, 146f
 - continuación, 144
 - del nervio auriculotemporal, 229
 - zona de inyección, limpieza, 230f
 - dentales, 226-229
- Boca
 - acrílico autopolimerizable, colocación, 381f
 - edéntula, reconstrucción de TC tridimensional, 207f
 - movimiento, ejercicios de resistencia laterales, 365f
 - restauraciones cerámicas, 423f
- Bolo
 - llegada, 35
 - paso, 35
- Borde
 - anterior (BA), localización del disco, 321f
 - posterior (BP), localización del disco, 321f
- Bordeante de apertura lateral
 - derecho, 69
 - movimientos, 71
 - izquierdo, 70
 - movimientos, 70
 - plano frontal, 70f
- Bordeante superior lateral derecho, 69
 - movimientos, 71
 - plano frontal, 70f
- Bordes incisales
 - contacto, 65f
 - impresión, 381f

Bruxismo

- actividades parafuncionales, 110, 305
- aparato blando, uso (recomendación), 392-394
- crónico, hiperplasia del músculo masetero (relación), 372f
- dientes, desgaste, 158f
- niños, 113-115
- nocturno, 111
 - contraste, 268
- presencia, 190-191
- presentación, 266
- relacionado con el sueño, 305
 - apretamiento diurno, contraste, 306
 - control, dificultad, 305
 - fuerza, 395
 - manejo consideraciones, 305

C

Cabeza

- componentes esqueléticos, 2-3
- gammagrafía ósea, 209f
- higiene, hoja de consejos de educación del paciente, 413f
- movimiento, 15f
- músculos
 - equilibrio, 25f
 - dinámico, 27
- posición, movimiento de cierre final, 67f
 - lateral, mantenimiento, 24-25
- problemas de dolor, dolor heterotópico, 40
- rotación, mantenimiento, 24-25

CADIAX-2 (dispositivo electrónico de registro mandibular), 438f

Calibre de laminillas, 198f

uso, 195

Calor húmedo, aplicación, 303f

Cambios

- oclusales, ajuste oclusal (asociación), 443
- óseos, actividad, 344
- osteoartríticos
 - presentación, 344f
 - de la muestra, 250f
 - tomografías, 212f

Campo visual (nervio óptico), comprobación, 175f

Canino(s)

- aplanamiento, 193f
- contacto, movimiento lateral izquierdo (impacto), 450f
- faceta de desgaste, 193f
- localización posterior/distal, 2
- mandibulares
 - canino maxilar, relación, 450f
 - guía, 382
- maxilar derecho, impacto, 200f
- movimiento laterotrusion, 158f
- prominencia acrílica, 382f
- relación borde a borde, 201f
- tubos ortodóncicos, cementado, 334f

Capsulitis, 155, 248-249, 336-338

- características clínicas, 249, 336
- etiología, 248-249, 336
- historia clínica, 249, 336
- terapia de apoyo, 336-338
- tratamiento definitivo, 336

Cara externa funcional (CEF), 51

- área de la vertiente externa, 52f

Carcinoma de células escamosas

- (tumor neoplásico), parte posterior de la lengua, 371f

Carga

- axial, 80f
- sobrecarga (balance), 340

Caries, impacto, 83f

Cartilago articular, composición, 7-9

Cavidad oral, posición de los dientes, 46

Cavidad sinovial inferior, sistema articular (relación), 15-16

Cefalalgia autonómica trigeminal, 159

Cefalea(s), 159-160

- de tipo tensional, 159-160
 - factores etiológicos, 160
- dolor, 103f
 - presentación, 159
- estructuras intracraneales, trastornos, 159
- etiología, 159
- manejo, 389
- neurovascular (migraña), 159-160
- primarias, tipos, 159-160
- reducción, dispositivos oclusales (uso), 389-390

Celecoxib (inhibidor de COX-2), 270

Cemento

- aumento, 190f
- dirección de las fibras, 79f

Centros superiores, influencia, 30

Cera(s)

- de diferentes colores, uso, 468f
- cofia, 464f
- patrón final, ceras coloreadas (uso), 468f

Cerebro, 22-24

- tálamo, localización, 23

Choque coronario, 253, 366

- alargamiento de la apófisis, 366
- características asintomáticas, 366
- características clínicas, 253, 366
- etiología, 253, 366
- historia clínica, 253, 366
- terapia de apoyo, 366
- tratamiento definitivo, 366
 - apófisis coronoides, reducción quirúrgica, 367f

Ciclo de la masticación mandibular,

- estudios, 75

Ciclobenzaprina, 271

Cierre mandibular, contactos (ajuste), 459

Cinta de Mylar

- uso, 202f
- utilidad, 202

Cirugía articular abierta, uso, 328

Clase II

- dientes anteriores, relación (impacto), 319f
- división 1, mordida profunda, 57f-58f
- división 2, 57f-58f

Clase III, borde con borde, 57f-58f

Clic(s)

- articulares, reevaluación, 320
- de apertura, presentación, 140
- reciproco
 - caracterización, 140
 - posiciones, 142f

Cocontracción protectora (distensión muscular),

- 131, 235-236, 291-292
- características clínicas, 236, 291
- continuación, 236
- disfunción estructural, 236

etiología, 131, 235, 291

historia clínica, 235-236, 291

iniciación, contacto oclusal intenso (impacto), 293f

manifestación clínica, 131

presentación, 130

síntomas, 236f

terapia de apoyo, 292

tratamiento definitivo, 291-292

Colágeno

- red, red de proteoglicanos (interacción), 9f
- ruptura, 340

Colapso de mordida posterior, 199-200

Columna cervical

- distracción, impacto, 277
- lesiones, síntomas de TTM (asociación), 147
- Combinación de analgésicos, 269
- uso, 269

Complejo cóndilo-disco (CCD)

- alteraciones, 136-148, 242-244, 317-329, 402
 - etiología, 242
- características clínicas, 242-243
- desplazamiento discal, 242-243
- funcionamiento, 16
- historia clínica, 242
- inserción ligamentosa (IL), 143f
- posición superoanterior, 195
- retracción, lámina retrodiscal superior (impacto), 138

Complejo del núcleo trigeminal

- troncoencefálico, componente, 22

Complejo trigeminal, 22

Componentes esqueléticos, 2-4

- fotografía, 4f

Comportamiento

- adquirido, 136
- cronológico, 172

Conciencia oclusal excesiva, 263

Condición física sedentaria, 242

Cóndilo

- anquilosis, 362
- fibrosa, 215
- articulación
 - disco desplazado anteriormente, 322f
 - total, 147f
- artritis reumatoide juvenil, impacto, 347f
- asentamiento, 195
- aspecto, tomografías, 214f
- bloqueo cerrado, continuación, 144
- de rotación
 - deslizamiento, movimiento de traslación lateral, 93
 - dientes, distancia, 96f
 - movimiento de traslación anterolateral, efecto, 98f
 - movimiento de traslación posterolateral, efecto, 98f
 - poder de desplazamiento, 94f
- deformación, 251f
- derecho, hiperplasia unilateral, 369f
- desplazamiento
 - estructuras masticatorias, carga (impacto), 319f
 - inferior (luxación), 62
 - mandíbula, fuerza posterior, 76f
- diferencias, tomografías, 213f
- disco, combinación, 330f
- estructuras óseas, evaluación, 202
- factores hormonales, 154

- fosa, relación, 14f
 hipoplasia bilateral, 370f
 izquierdo
 hiperplasia
 radiografía panorámica, 368f-369f
 unilateral, 368f-369f
 neoplasia, 371f
 reabsorción condílea idiopática,
 radiografía, 346f
 soporte articular óseo, pérdida, 199f
 mandibular
 sección histológica, 9f
 superficies articulares, capas o zonas, 7
 mantenimiento, músculos elevadores
 (impacto), 118f
 morfología, 154
 movimiento, 3-4
 apertura de la boca, 17f
 de la mandíbula hacia delante, impacto,
 76f
 de rotación, 64f
 funcional, 19f
 orbitante, distancia entre la pared medial
 y el polo medial, 93f
 patrón
 de crecimiento izquierdo, 370f
 hacia delante, 370f
 pérdida de hueso subarticular, osteoartritis
 (impacto), 342f
 polo medial (PM)/polo lateral (PL),
 visualización, 205f
 polos laterales
 localización, 231f
 proyección tomográfica AP, 210f
 sensación, 185
 posición
 de traslación hacia delante completa, 247
 óptima, localización, 76-77
 posterior/retruida, 75
 superior, 75
 superoanterior, 75f
 reposo, 424
 proyección
 tomográfica lateral, 211f
 transcraneal, 211f
 punto fijo, movimiento de rotación, 63f
 relación céntrica (RC), desplazamiento
 superoanterior, 65f
 movimiento bordeante de contacto
 superior, 66f
 representación, 438f
 situación, 4
 superficie articular
 aplanamiento, 211f
 erosión, 210f
 margen posterior, 5-6
 superficie subarticular
 cambios, 208-209
 superior, 204f
 vista
 anterior, 5f-6f, 8f
 frontal, 138f
 lateral, 7f
 posterior, 6f
 posteriosuperior, espolón óseo
 (presencia), 246f
 visualización, 204f
 Cóndilo-disco
 adhesión, 149f
 alteración, 142
 oclusiones, asociación, 147
 trastorno, relaciones, 258
 defecto estructural, 151f
 desarreglos discales
 consideraciones quirúrgicas, 328-329
 factores, 154
 ortodoncia, relación, 148
 desplazamiento
 anterior, 140
 funcional, 147f
 posición articular de cierre en reposo,
 320f
 funcional, 140f
 disco con luxación funcional, 144f
 lateral, RM, 143f
 medial, RM, 143f
 problema, 150
 variaciones, 143f
 lesión, 328
 luxación
 anterior, 321f
 espontánea, presentación clínica, 153f
 funcional, 142
 movimiento de la mandíbula, 143
 reducción
 ausencia, 143
 combinación, 143, 145f
 posterior, 247f
 macrotraumatismo, 144-146
 morfología, alteración, 138
 movimiento
 de traslación, 155
 hacia delante, 138
 posición
 de cierre articular, 140f
 mantenimiento, 138
 medial, 138
 recaptura permanente (ausencia), aparato
 de reposicionamiento anterior (uso),
 321-322
 reducción, 325
 fracaso, 326
 relación, posición de reposo articular
 en el cierre, 152f
 traumatismo directo, 144-146
 Condrocitos, 7-9
 Conducto auditivo externo (visualización),
 otoscopio (uso), 177f
 Consideraciones de prostodoncia fija,
 459-468
 Contacto(s)
 identificación, procedimiento de encerado,
 465f
 presentación, 59f
 tipos, 33
 Contacto de laterotrusión linguolingual, 59-60
 Contacto inicial de relación céntrica
 identificación, 196-198
 registro, 197
 Contacto oclusal
 bucolingual, relación, 52
 elevado, impacto, 120
 intenso, impacto, 293f
 mesiodistal, relación, 52-53
 Contactos anteriores, objetivos del tratamiento,
 457, 459
 consecución, 459, 461-462
 guía, 461-462
 Contactos céntricos
 acrílico, exceso, 381f
 marcado, 383f
 posición, consecución, 446-449
 Contactos de guía, determinación, 451
 Contactos de no trabajos, 60, 201
 Contactos de retrusión posteriores,
 presentación, 60f
 Contactos dentales
 durante el día, control por parte
 del paciente, 294
 funcionales, 83
 óptimos, 77-83
 consideraciones posturales, 83
 nocturnos, control del paciente, 294
 Contactos en relación céntrica (RC), 195-198
 ajuste, 380
 desarrollo, 448
 posición, desarrollo, 445-449
 presentación, 448f
 Contactos entre planos inclinados recíprocos
 (tripodización), 80f
 Contactos excéntricos
 localizaciones, conocimiento (importancia), 451
 marcado, 383f
 posibles, 61f
 presentación, 452f
 Contactos laterotrusivos, 81-82, 200-201
 aceptación, 450
 mandíbula, movimiento lateral, 201f
 presentación, 451
 Contactos mediotrusivos, 201-202
 destruibilidad, 81-82
 eliminación, 455-456
 evaluación, 201
 evitación, 82
 identificación, 202, 202f
 localización, cinta de Mylar (uso), 202f
 no ayudados importantes, apariencia, 201
 Contactos oclusales
 bilaterales
 continuación, 78f
 estabilidad mandibular, 78f
 en el lado derecho, presencia, 78f
 excéntricos, 200-202
 hiperactividad muscular, relación, 120-121
 marcado, 296f
 patrones
 efecto, 120
 tripodización, uso, 460f
 variaciones, 53
 resumen, 60-61
 tipos, 52
 Contactos posteriores
 en relación céntrica (RC), desarrollo, 449
 objetivos del tratamiento, 457, 459
 consecución, 458-459, 462-468
 punta de cúspide con superficie plana,
 contacto, 464
 tripodización, 462-464
 Contactos protrusivos, 200
 dientes anteriores, protrusión, 201f
 posteriores, presentación, 58-59
 movimiento protrusivo, impacto, 451-452
 vertientes mesiales/distales, 59f
 Contracción
 excéntrica, 25
 isométrica, 25
 isotónica, 25

- Contractura
 miofibrótica, 252, 365-366
 características clínicas, 253, 365
 etiología, 252, 365
 historia clínica, 252, 365
 limitación de la apertura mandibular, 253f
 terapia de apoyo, 366
 tratamiento definitivo, 365-366
 mioestática, 252, 364-365
 características clínicas, 252, 364
 distensión pasiva, 364
 ejercicios de apertura contra una resistencia, 364-365
 etiología, 252, 364
 factor etiológico, 364
 grado, proporción, 322
 historia clínica, 252, 364
 terapia de apoyo, 365
 tratamiento definitivo, 364-365
- Corona(s)
 de oro colado (fabricación), troquel removible (preparación), 464f
 forma bucal (terminación), 466f
 mandibulares, sobremordida de los dientes anterosuperiores, 56f
 única (selección), articulador semiajustable (uso), 442
- Corpúsculos de Pacini, 27
- Corteza cerebral, 24
 funciones, 24
- Corteza sensitiva, áreas funcionales, 38f
- Corticoides, antiinflamatorios, 270
- Cráneo
 fuerza, aplicación, 74f
 paso de los rayos X, 203
 superficie, vista inferior, 6f
 vista lateral, 4f
- Crecimiento mandibular izquierdo, mordida cruzada (oclusión posterior derecha), 368f-369f
- Crepitación (ruido articular múltiple, como de gravilla), 155
- Crisis de gran mal (control), fármacos anticonvulsivos (uso), 272
- Crisis de pequeño mal (control), fármacos anticonvulsivos (uso), 272
- Cuello
 estructuras, trayecto ascendente del trapecio (palpación), 182f
 gammagrafía ósea, 209f
 higiene, hoja de consejos de educación del paciente, 413f
 movimiento, 15f
 problemas de dolor, dolor heterotópico, 40
 región occipital, inserciones musculares (palpación), 181f
- Cuerpo
 celular de las neuronas, 21
 componentes esqueléticos (unión/movimiento), 11-12
- Cuestionario escrito, 171
- Curva de Spee, 47
 curvatura, grado (impacto), 90
 fotografía, 49f
 impacto, 90-91
 orientación, 92f
 radio, alargamiento, 91f
- Curva de Wilson, 47
 fotografía, 49f
- Cúspide distobucal
 construcción, 466f
 vista bucal, 466f
- Cúspide distolingual, observación, 465f
- Cúspide mesiobucal
 cúspide bucal, 466f
 construcción, 466f
- Cúspides bucales mandibulares
 contacto, 449f
 premature, 449f-450f
 impresión, 381f
 oclusión, 51f
- Cúspides bucales maxilares, vertientes internas (aparición del contacto), 59f
- Cúspides céntricas (cúspides de soporte), 51
 oclusión, 55f
 posteriores
 desarrollo, 88
 vertientes internas, división, 428f
 trayectos laterotrusivo/mediotrusivo, 95
 zona externa funcional, 52f
- Cúspides de desgarró, 51
- Cúspides de guía (cúspides no céntricas), 51-52
- Cúspides de soporte (cúspides céntricas), 51
- Cúspides linguales
 construcción, 467f
 contacto laterotrusivo, identificación, 200-201
 vista bucal, 467f
 vista lingual, 467f
- Cúspides no céntricas (cúspides de guía), 51
- Cúspides palatinas maxilares
 impedimento del contacto, 449f-450f
 oclusión, 51f
- Cúspides posteriores, más bajas, 94f
- D**
- Daño tisular, 42f
- Defectos con forma de cuña,
 abfracciones, 195f
- Deflexión, 186f
- Deglución, 30, 34-36
 fases, 36f
 frecuencia, 35
 fuerzas aplicadas, dirección, 112
 infantil (deglución visceral), 34
 persistencia excesiva, 34
 primera fase, 35-36
 segunda fase, 35
 somática, 34
 tercera fase, 35
 visceral (deglución infantil), 34
- Dendritas, 21
- Dentadura
 alineación/oclusión, 46
 condición, 428
 estructuras de soporte, 2
 proyección anterior/vista lateral, 3f
 reconstrucción fija completa, 262f
 restauración total, 73
 trastornos funcionales, 156-159
- Depresión
 fibromialgia, comorbilidad, 305
 frecuencia, 136
 psicológica, frecuencia, 136
- Depresor lingual unilateral, mordida, 233
- Derivados del ácido propiónico, 269
 vida media, 270
- Descanso físico, 111
- Desgaste
 dental importante, 158f
 funcional, presentación, 190
- Deslizamiento
 anterosuperior
 derecho, 446
 desviación derecha, creación, 446f
 en RC, 445
 inclinaciones, impacto, 446f
 izquierdo, 446
 desviación izquierda, creación, 447f
 lateral derecho, producción, 446
- Desplazamiento
 discal, 242-243
 desplazamiento anterior, 338f
 desarrollo, 324
 reducción, inclusión, 317-325
 características clínicas, 318
 etiología, 317
 historia clínica, 317-318
 terapia de apoyo, 325
 tratamiento, 318-324
 en sentido mesial, 46
 lateroinferoposterior, 93
 laterosuperoanterior, 93
- Desviación, 232f
- Diagnóstico
 articulador, uso, 430
 diferencial, establecimiento, 229-233
 exactitud, establecimiento, 430
- Dientes
 alineación, 48f
 alineamiento
 interarcada de los dientes, 50-61
 intraarcada de los dientes, 47-48
 cambios radiográficos, fuerzas oclusales (impacto), 189
 cóndilo de rotación, distancia, 96f
 contactos, 33
 actividad parafuncional, 111
 fuerzas, 111
 verticales, 79
 funcionales, 2
 objetivos del tratamiento, 457, 459
 presencia, determinación, 468f
 cúspide, trayecto, 95f
 desgaste, 158-159, 190-191
 canino, movimiento laterotrusivo, 158f
 diferencias, 159
 etiología, 158-159
 facetas, 159
 fotografía, 423f
 importancia, 158f
 patrón, 193f
 dirección lateral izquierda, 202f
 dolor, percepción del examinador, 190
 estructuras de soporte periodontal, 3f
 fuerza
 aplicación, 34
 dirección, 80
 cantidad, 80f
 funciones, anatomía oclusal, 86
 movilidad, 103f, 156-157, 188-189
 comprobación, 189f
 descripción, 157
 estructuras de soporte periodontal, pérdida, 157f
 factores, 157

- fuerzas oclusales, impacto, 156-157
- grado, 189
- movimiento, plano de referencia (impacto), 91f
- oclusión, 452f
- odontalgia
 - dolor, 157
 - eliminación, 190
- patrón de contacto oclusal, exploración, 193
- plano mediosagital, distancia, 96f
- posición
 - factores/fuerzas, 46-47
 - impacto, 37f
 - neutra, 47f
- provocación local, 190
- región cervical, abfracciones, 195f
- relación, 50, 65f
 - bucolingual, 452f
 - creación, ajuste oclusal parcial (uso), 455f
- separación, 118f, 301
- soprote óseo (reducción), enfermedad
 - periodontal crónica (impacto), 155
- supererupción, 392f
- superficies proximales, fuerzas, 46
- vertientes
 - anterior, 343f
 - externas, 48
 - internas, 48
- zona
 - externa, 48
 - interna, 48
- Dientes anteriores
 - anteriores maxilares
 - bordes incisales, 90
 - comparación de anchuras, 2
 - contactos oclusales, 83f
 - inclinación labial, 56
 - lugares de contactos excéntricos, 61f
 - posición labial, 56
 - relación borde con borde, 65
 - sobremordida, 56f
 - superficies palatinas, dientes anteriores
 - mandibulares (contacto), 65f
 - bordes incisales, distancia (medición), 185f
 - contacto, 393f
 - desarrollo de un contacto en RC
 - posterior, 449
 - detección, 459f
 - espacio interdentario, 432f
 - exploración, 81
 - función, 56, 82
 - inclinación labial, 56
 - mandibulares
 - bordes incisales, contacto, 65f
 - relación de borde con borde, 65
 - oclusión, 200
 - traumática, comprobación, 188-189
 - opuestos, contacto, 65
 - relación(es)
 - ausencia, 56
 - borde con borde, 201f
 - interarcada, 56f
 - oclusales, 56-58
 - variaciones, 57f-58f
 - tope, colocación, 197f
 - vertiente mesial, 49f
- Dientes ausentes
 - impacto, 83f
 - prótesis parcial fija, uso (predicción), 431f
 - reposición, 426
- Dientes inclinados, prótesis parcial fija
 - (predicción), 431f
- Dientes mandibulares
 - angulación, 49f
 - ángulo, aumento, 97f
 - bordes incisales, contacto, 65f
 - comparación de anchuras, 2
 - cúspides bucales, oclusión, 54f
 - dientes maxilares, relación interarcada, 54f
 - oclusión, 50
 - separación/cierre, 31
 - vertiente distal, 60f
 - vertiente mesial, dientes maxilares vertiente
 - distal, 59f
- Dientes maxilares
 - angulación, 49f
 - ángulo, aumento, 97f
 - aparato de estabilización, dientes, 377-378
 - bordes incisales, contacto, 65f
 - colocación del aparato, 378f
 - contactos, vertiente interna, 447f
 - dientes mandibulares, relación
 - interarcada, 54f
 - fosas centrales
 - dientes mandibulares, cúspides bucales
 - (oclusión), 54f
 - oclusión, 51f
 - oclusión, 50
 - posición, 3f
 - facial, 46
 - separación/cierre, 31
 - vertiente
 - de guía, 59f
 - distal, dientes mandibulares vertiente
 - mesial, 59f
 - mesial, 60f
- Dientes opuestos, 79f
 - trayecto que sigue la cúspide, 95f
- Dientes permanentes, distribución, 2
- Dientes posteriores
 - áreas de contacto proximal, 53f
 - cierre del paciente, 197f
 - contacto
 - movimiento protrusivo, impacto, 453f
 - restablecimiento, 458
 - disoclusión, 129-130
 - contacto entre los caninos, impacto, 451f
 - guía canina, impacto, 381-382
 - factores de control, relación, 86
 - función, 82
 - inclinación
 - bucal, 49f
 - lingual, 49f
 - localización distal, 92f
 - mandibulares
 - cúspides
 - bucales, oclusión, 51
 - linguales, 51
 - derechos, movimiento lateral
 - izquierdo, 60
 - movimiento, 92f
 - maxilares
 - cúspides
 - bucales, 51
 - impacto, 90
 - palatinas
 - abrasión química, 191
 - oclusión, 51
 - posición labial, 56
- movimiento laterotrusion, 82f
- plano de mordida posterior, contacto oclusal, 392f
- relación
 - bucolingual, visualización, 52
 - oclusal, 53-55
- superficies
 - oclusales, 87
 - movimiento hacia delante (continuación), 66f
- vertiente mesial, 49f
- vista lateral, 3f
- Dieta blanda, hoja de consejos de educación
 - del paciente, 414f
- Dimensión vertical de oclusión, 51
- Dirección de la cresta
 - cóndilo de rotación, efecto
 - de la distancia, 95
 - efecto de la distancia intercondílea, 96-97
 - efecto del movimiento de traslación lateral
 - de la mandíbula, 96
 - plano mediosagital, efecto de la distancia, 95
 - y surcos, morfología oclusal (determinantes
 - horizontales), 99t
- Dirección de los surcos
 - cóndilo de rotación, efecto de la distancia, 95
 - efecto de la distancia intercondílea, 96-97
 - efecto del movimiento de traslación lateral
 - mandibular, 96
 - plano mediosagital, efecto de la distancia, 95
- Disco articular
 - borde posterior, 17-18
 - composición, 5
 - espacio, anchura (variación), 17
 - fuerza de retracción posterior,
 - impacto, 17-18
 - inserción, 10
 - del ligamento capsular, 6
 - posterior, 5-6
 - interposición, 424
 - menisco, relación, 16
 - morfología/presión interarticular,
 - combinación, 18
 - músculo pterigoideo lateral superior,
 - inserción, 18
 - vista
 - anterior, 8f
 - lateral, 7f
- Disco desplazado, presencia, 206
- Disco fijo crónico, caracterización, 246
- Disco luxado anteriormente
 - articulación del cóndilo, 391f
 - borde posterior, adelgazamiento, 318f
 - lámina retrodiscal inferior, alargamiento, 318f
 - muestra, 245f
 - reducción
 - ausencia, 244f
 - inclusión, 243f
 - sección sagital histológica, 322f
- Disco totalmente luxado, muestra de autopsia, 321f
- Discrepancia anteroposterior (AP),
 - consideración, 443
- Discriminación del tacto leve (comparación),
 - bastoncillos de algodón (uso), 176f
- Disestesia oclusal, 263
- Disfunción, 137
 - estructural, 236, 296
 - trastorno funcional, 129-130

- Dispositivo de estabilización o relajación muscular, 296f, 376-384
ajuste, 377-378, 382-384
borde lingual, extensión, 377
contorno, recortado, 377
criterios finales, 383
descripción, 376
fabricación, 376-377
técnica, simplificación, 376-384
indicaciones, 376
instrucciones, 383-384
objetivos del tratamiento, 376
parte anterior, acrílico autopolimerizable (adición), 378f
región anterior, colocación del tope, 378
salivación, aumento, 384
tratamiento oclusal reversible, comparación, 423f
vista oclusal, 381f
- Dispositivo electrónico de registro mandibular
CADIAX-2, 438f
colocación, 439f
- Dispositivo maxilar, estabilidad, 376
- Dispositivo oclusal
de resina, retirada, 377
maxilar, 376f
de arco completo, 261f
- Dispositivos de registro mandibular, 216
- Distancia intercondílea, 434
- Articulador totalmente ajustable, 438
aumento, 98f
impacto, 96-97
consideración, 96-97
- Distancia interincisiva máxima, 183-185
- Distensión muscular (cocontracción protectora), 131, 235-236, 291-292
asistida, 277-278
importancia, 278
características clínicas, 236
disfunción estructural, 236
etiología, 131, 235
historia clínica, 235-236
manifestación clínica, 131
presentación, 130
síntomas, 236f
terapia de apoyo, 292
- Distensión pasiva, 364
ejercicio, 365f
- Distonía(s)
focales, inyecciones de toxina botulínica (uso), 307
oromandibulares, 306-311
características clínicas, 306
consideraciones del tratamiento, 306
de boca abierta, 306f
focal, tratamiento, 307
mecanismo central cerebro/tronco del encéfalo, impacto, 306
población, 306
término, uso, 306
- Distracción condílea, aparato pivotante posterior (impacto), 393f
- División del haz espinal, 22
- Dolor, 137
actividad(es)
funcionales, efecto, 173
muscular, relación a largo plazo, 114f
parafuncionales, valoración, 173
anestesia local, 223f-224f
aparición, 172
aumento, provocación local (impacto), 223f-224f
calidad, 172
del sueño, impacto, 174
evaluación, 172
características, 172-173
central, 40
comportamiento, 172-173
consultas y tratamientos precedentes, 174
crónico
consideración, 134
impacto, 35
definición de la International Association for the Study of Pain, 39
determinación, depresor lingual (uso), 233f
duración, 173
estimulación superficial, impacto, 173
estrés
emocional, 173-174
relación a largo plazo, 114f
evolución, 173
factores que acentúan o mitigan, 173-174
farmacoterapia, 173
gatillo, 173
heterotópicos, tipos, 40
intensidad, 173
localización, 172, 173
preguntas al paciente, 172f
mínimo, 237
modalidades físicas, efecto, 173
modulación, 38-40
concepto, 39-40
factores físicos, 38
Multidimensional Pain Inventory (MPI), 174
patrón de radiación, 172f
patrón referido, determinación, 179
pleitos/discapacidad, 174
presencia, 171
indicaciones al paciente, 185f
producción, tejidos retrodiscales (impacto), 391f
provocación local, 40
sensación, experiencia, 41
síntomas, 171-174
concomitantes, 173
producción, 41
tipos, 40
trastornos
diagnóstico, 222-225
funcionales, 129
origen, determinación, 225-226
Dolor intracapsular, diferenciación, 233
Dolor mandibular, informe del paciente, 372f
Dolor masticatorio, identificación, 170
Dolor miofascial (mialgia por punto gatillo), 130, 238-240, 297-300
aumento, 239
características clínicas, 239-240, 298
descripción, 133-135, 238-239
disfunción estructural, 239
estrés emocional, aumento, 239
etiología, 239, 298
historia clínica, 239, 298
manejo, distensión muscular asistida (uso), 278
manifestación clínica, 133
muscular local, protracción, 239
origen, 239
postura, impacto, 300
presencia, 274
presentación, 238
profundo constante, 239
puntos gatillo, presencia, 239-240
Research Diagnostic Criteria (RDC), establecimiento, 133-135
terapia
de apoyo, 299-300
farmacológica, 300
tratamiento, 298
definitivo, 298-299
Dolor miógeno, presencia, 304
Dolor muscular, 103f
cíclico, 43
crónico
comportamiento adquirido, 136
consideraciones, 135-137
depresión, 136
factores perpetuantes
locales, 135-136
sistémicos, 136
ganancia secundaria, 136
efectos del sistema nervioso central, 132, 237
gravedad, 129
local (mialgia no inflamatoria), 130, 236-237, 292-296
características clínicas, 237, 293
estrés emocional, aumento, 237
etiología, 236-237, 292
historia clínica, 237, 292-293
lesión tisular local, 237
respuesta, 296
terapia de apoyo, 294-296
tratamiento definitivo, 293-294
traumatismo, 237
origen, 183
palpación, 181f
primario, 233
reducción, dispositivo oclusal (uso), 306f
Dolor neurovascular, 159
trastorno temporomandibular, contraste, 159-160
Dolor orofacial
agentes ansiolíticos/benzodiazepinas, uso (resumen), 271t
agentes anticonvulsivos, uso (resumen), 272t
antidepresivos, uso (resumen), 272t
campo, desarrollo, 102-103
consideraciones, 36-43
crónico
abordaje terapéutico, 280
impacto, 36
manejo, abordaje terapéutico, 280
trauma emocional, 263
historia clínica, elementos (inclusión), 171c
reducción, autorregulación física (uso), 280
Dolor periauricular, informe del paciente, 371f
Dolor primario, 40
Dolor profundo
efecto, 41
fuente aguda, 294f
producción, 40
Dolor proyectado, 40
Dolor remitido, 40
alodinia, contraste, 41
dependencia, 240
hiperalgesia secundaria, contraste, 41
patrón, 181

reglas clínicas, 40

sensación, 134

Dolor sinusal, 109

E

Economía, 429

Efecto excitatorio central, 40-43

creación, 133

dolor miofascial, asociación, 134

explicación, 40

manifestaciones clínicas, 43

neuronas del sistema autónomo,

afectación, 43

Efecto placebo (consideraciones del tratamiento oclusal), 395

Efectos en el sistema autónomo (producción), estímulo de dolor profundo (impacto), 134

Eje de bisagra

arbitrario, uso, 441

del articulador (EBA), transferencia, 441f

del paciente (EBP), transferencia, 441f

localización, articulador

semiajustable, 438

totalmente ajustable, 438

medio, uso, 441

movimiento, presentación, 63

transferencia, 441f

Eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS), 30

activación, 108

fibromialgia, relación, 303

Ejercicio(s)

contra una resistencia, 278

isométricos, 278

relajación refleja, uso, 278f

uso, 365

de apertura contra una resistencia, 364-365

boca, apertura, 365f

consecución, 365

de distensión

inyecciones, combinación, 298-299

uso, 277f

de resistencia laterales, 365f

evitación, 301

isométricos (ejercicios de resistencia), 278

mandibulares isométricos, utilidad, 304f

musculares pasivos, 277f

uso, 365

Elásticos ortodóncicos intraarcada, uso, 334f

Electromiografía, 216

Eminencia

ángulo, 88

cresta, 150

Eminencia articular (EA), 7f

inclinación, 154

diferencias, 212f

mandíbula, movimiento hacia delante (impacto), 76f

pendientes posteriores, 424

Encerado

diagnóstico previo

dientes anteriores, espacio interdentario, 432f

estético previo, 426f

dientes anteriores, espacio interdentario, 432f

funcional (encerado diagnóstico previo), 431

situación oclusal antes del tratamiento, 432f

situación oclusal antes del tratamiento, 432f
uso, 426f, 462

Endorfinas, liberación, 39

Enfermedad

articular degenerativa, 155

periodontal crónica, impacto, 155

Entrenamiento postural, 278-279

Espacio

alveolar, 3

articular

inferior, adherencias/adhesiones, 246

radiográfico, 207

anchura, impacto, 214f

proyección transcraneal, 214f

superior

adherencia, 246f

inyección intracapsular (intraarticular), 229

discal, aumento, 232

interproximal

bucal, 53f

cúspides céntricas (oclusión), 55f

lingual, 53f

periodontal, ensanchamiento, 189

tunelización de hueso en «embudo»,

revelación, 189f

Espalda, dolor crónico, 36

Espolón óseo, presencia, 246f

Espondilitis anquilosante, 348

terapia de apoyo, 348

tratamiento definitivo, 348

Estabilidad

oclusal, exploración, 199

ortopédica, 148

factores oclusales (efectos), 117-119

Estado oclusal

alteración (consideración del tratamiento oclusal), 395

discal, asociación, 148

permanente, 322

cambio, 344

canino maxilar derecho, impacto, 200f

exploración, 187

óptimo, derivación, 77

trastornos temporomandibulares, cambios

agudos (efectos), 119-122

visualización lingual, modelos diagnósticos

montados (uso), 431f

Estados emocionales, 262-263

resumen, 263-264

Estética, 428

Estimulación nerviosa eléctrica

transcutánea (TENS), 39, 273, 275

unidad portátil, 276f

Estímulo

de dolor profundo, 41-43, 235-237

consideraciones del tratamiento definitivo, 267-268

constante, 235

eliminación, 294

etiología del TTM, 109

gammaferente, facilitación, 26

nociceptivo (alteración/modulación), SNC (impacto), 39

nocivo

impacto, 39

modulación, 38

propioceptivo, alteración, 235

sensitivo, alteración, 235

Estiramiento pasivo del músculo, 277

utilidad, 277

Estrés

actividad muscular, relación a largo plazo, 114f

descripción, 108

dolor, relación a largo plazo, 114f

emocional

aumento, 30, 113, 235

consideraciones terapéuticas definitivas, 262-267

continuado, 135

control, 264-265

descripción, 108

dolor, 173-174

educación, 264

entrenamiento de percepción

cognitiva, 264

etiología del TTM, 108

niveles

aumento, 108

reducción, 265

presencia, 108

tratamiento, evitación, 258-259

evidencia, 114f

presencia, impacto, 108

reducción, 266

Estructura(s)

de soporte periodontal, 3f

pérdida, 157f

dentales, protección, 113

faciales, traumatismo, 108

límbicas, 23-24

masticatorias, carga, 319f

maxilar, corte, 377f

neurológicas, 21-24

óseas

interpretación, 208-209

observaciones, 209

Eventos de bruxismo, 111

duración, 111

estadios, 111

etiología, 113

intensidad, 111

investigación, 111

posición al dormir, 111

síntomas masticatorios, 111

Excéntrico, término (uso), 58

Excursión laterotrusiva, margen completo, 325-326

Exploración

cervical, 177

dental, 187-202

oclusal, 193-202

ocular, 177

Exteroceptores, 21

F

Facetas de desgaste, cierre del paciente, 193f

Factores de control

anteriores (FCA)

comparación, 89f

correlación, 97

equivalencia, 89f

guía anterior, 86

movimiento, impacto, 87

relación, 97

conocimiento, 86-88

equivalencia, ausencia, 88f

- Factores de control (*cont.*)
 posteriores (FCP)
 comparación, 89f
 correlación, 97
 equivalencia, 89f
 relación, 97
- Factores hormonales, 154
- Factores iniciadores, 108
- Factores oclusales
 consideraciones acerca del tratamiento
 definitivo, 261-262
 trastornos temporomandibulares, relación,
 115-117
- Factores perpetuantes, 108
 locales, 135-136
 sistémicos, 136
- Factores predisponentes, 108
- Factores sistémicos
 impacto, 131
 representación de alteraciones, 131
- Faringe, bolo (llegada), 35
- Fármacos
 anticonvulsivos, 272
 antiinflamatorios
 corticoides, 270
 no esteroideos (AINE), 269
 clasificación, 270
 inhibidores de COX-2, 270
 resumen, 270t
 uso, 269-270
 inyectables, 272-273
 tópicos, 273
- Fase de aplastamiento, 31
- Fase de trituración, 31
- Férula
 blanda o resiliente, 391-394
 descripción, 391
 indicaciones, 392-394
 objetivos del tratamiento, 391
 protección para actividades deportivas,
 395f
 de relajación muscular mandibular, 385f
 fabricación, ventaja, 384
 vista oclusal, 385f
 pivotante
 mandibular unilateral, fotografía
 clínica, 394f
 posterior, 393f
- Fibras
 aférentes, entrada, 27
 intrafusales
 elongación, 26
 inervación eferente, 26
 iontoforesis, 275
 tratamiento, 275f
 musculares
 extrafusales, innervación, 26
 lentas (fibras musculares de tipo I), 12
 rápidas, mezcla, 12
 nerviosas aferentes primarias, información,
 28-29
 rápidas (fibras de tipo II), 12
 fibras lentas, mezcla, 12
- Fibromialgia (fibrositis), 241-242, 303-305
 actividad física, descarte, 305
 características clínicas, 242, 304
 condición física sedentaria, 242
 debilidad/fatiga, 242
 depresión, comorbilidad, 305
 dolor, aumento, 242
 etiología, 241-242, 303
 forma física, ausencia, 304
 historia clínica, 242, 303
 terapia de apoyo, 305
 trastorno de dolor musculoesquelético global
 y crónico, 303
 tratamiento definitivo, 304-305
- Fibromialgia (trastornos musculares sistémicos
 crónicos), 131, 136
 dolor, duloxetine/milnaciprán (uso), 271
- Fibrosis
 capsular, 362-364
 terapia de apoyo, 364
 tratamiento definitivo, 364
 tisular, resultado, 366
- Fisioterapeuta, selección, 279
- Fisura escamotimpánica (FET), 7f
- Flujo sanguíneo
 actividad isotónica (lo que permite), 113
 capilar, constricción, 109
- Fonoforesis, 275
- Forma
 desviación, 244
 características clínicas, 244
 etiología, 244
 historia clínica, 244
 física, ausencia, 304
- Formación reticular, 22-23
- Fosa
 articular, 7f
 cóndilo, relación, 14f
 desgaste funcional, presentación, 190
 diferencias, tomografías, 213f
 factores hormonales, 154
 laxitud articular, 154
 mandibular (FM), 7f
 pared medial, morfología, 91-93
 vista posterior, 75
 morfología, 154
 pared medial, 143f
 profundidad, morfología oclusal
 (determinantes verticales), 98t
 superficies
 articulares, capas/zonas, 7
 subarticulares, 208-209
 vista
 anterior, 8f
 lateral, 7f
- Frémido, 459
- Frío, aplicación, 303f
- Fuente intracapsular, impacto, 232
- Fuerza(s)
 de distracción, aplicación, 326
 de mordida máxima, aumento, 34
 de retracción posterior, impacto, 17-18
- musculares
 impacto, 46
 magnitud/dirección/frecuencia, 46
- oclusales
 cambios radiográficos, 189
 que van en direcciones distintas del eje,
 eliminación, 79
 verticales, contacto dental (impacto), 79
- Función de los músculos masticatorios, 110
- Función mandibular sin dolor, hoja de consejos
 de educación del paciente, 411f
- Función neuromuscular, 27-30
- Fusión de los huesos maxilares, 3
- G**
- Gammagrafía ósea, 206
- Ganancia secundaria, 136
- Ganglios, 21
- Generador de patrones central (GPC), 30
- Gingivitis (placa), reacción inflamatoria, 157
- Glosario de términos prostodónticos (descripción
 de la posición musculoesqueléticamente
 estable), 75
- Guía anterior, 56
 alteración, 90f
 características, superficies (responsabilidad), 59f
 establecimiento, encerado diagnóstico previo
 (uso), 462
 función, 88
 impacto, 88-90
 inadecuación, 462
 ineficacia, 200f
 papel, 56
 tabla, 461-462
 variable, consideración, 86
- Guía canina
 bilateral, 81
 consecución, 453f
 contacto, dientes posteriores (disoclusión),
 451f
 impacto, 381-382
 movimiento laterotrusivo, 81f
 procedimiento, 452
- Guía condílea (factores de control
 posterior), 86
 ajuste, 436
 ángulo, generación, 86
 efecto, 88
- Guía de función de grupo
 movimiento laterotrusivo, 81f
 procedimiento, 452-453
- Guía excéntrica, ajuste, 380-383
- Guía lateral
 desarrollo, 449-453
 técnica, 450-453
- Guía laterotrusiva, 382f
- Guía protrusiva, 382f
 desarrollo, 449-453
 técnica, 450-453
- H**
- Hábitos orales, actividades parafuncionales, 110
- Habla, 30, 35
 expiración, prolongación, 35
 ruidos articulación (instrucción), 35
- Hialuronato sódico, solución inyectable, 273
- Higiene de hombros, hoja de consejos de
 educación del paciente, 413f
- Hiperactividad muscular, 110, 262
 activación, mecanismo, 268
 contactos oclusales, relación, 120-121
 disminución, biorretroalimentación negativa
 (uso), 266
 sospecha, 340
- Hiperalgesia
 primaria, presentación, 41
 secundaria, 41
 dolor remitido, contraste, 41
 impacto, 41
 respuesta clínica, 224-225
- Hipercementosis, 189
- cemento, aumento, 190f

Hipermovilidad (subluxación), 246
 características clínicas, 246
 etiología, 246
 historia clínica, 246
 Hiperplasia unilateral
 cóndilo derecho, 369f
 cóndilo izquierdo, 368f-369f
 Hipersensibilidad, zona localizada, 133
 Hiperuricemia, 250, 348
 terapia de apoyo, 348
 tratamiento definitivo, 348
 Hipomovilidad mandibular
 causa, 362-364
 crónica, 253, 362-366
 Hipoplasia bilateral lateral, cóndilo, 370f
 Hipotálamo, 23
 impulsos del sistema límbico, 23-24
 Hoja de consejos de educación del paciente
 autorregulación física, 415f-416f
 dieta blanda, 414f
 ejercicios de apertura de la boca, 419f
 férula oclusal, cuidado, 417f
 función mandibular sin dolor, 411f
 higiene
 de cabeza, 413f
 de cuello, 413f
 de hombros, 413f
 del sueño, 418f
 inversión de hábitos, 412f
 relajación muscular, 412f
 Homúnculo, representación gráfica, 38f
 Hueso hioides, elevación, 15
 Hueso temporal, 4
 hueso esquelético, 4f
 Husos musculares, 26-27
 actividad, anulación, 26
 áreas de tipo de cadena y bolsa nuclear, 28
 componentes, 26f
 fibras intrafusales, 26
 función, 26

I

Imagen
 de tomografía computarizada, 207f
 tridimensional reconstruida, imagen de haz
 cono, 208f
 Impresión de alginato, uso, 376
 Impulso nervioso periférico, representación
 gráfica, 22f
 Incisivo(s)
 central mandibular
 área de contacto mesial, 47
 borde incisal, medición, 184
 cara mesial, tunelización de hueso
 en «embudo», 189f
 centrales maxilares, línea media, 186f
 inferiores, contacto (tope anterior), 380f
 localización en la parte anterior, 2
 mandibular, movimiento, 31-33
 maxilares, inclinación lingual, 56
 movimiento, posición intercuspídea, 32f
 Inclinación condílea
 ángulo de Bennett (movimiento de traslación
 lateral), 437
 articulador
 semiajustable, 434
 totalmente ajustable, 437
 Incompatibilidad estructural, 402

Indoles, 270
 Inervación recíproca, 29
 Inestabilidad ortopédica
 existencia, 119, 319f
 grado, apreciación, 119
 mandibular, impacto, 147
 Inflamación del ligamento estilomandibular,
 252, 349
 terapia de apoyo, 349
 tratamiento definitivo, 349
 Inflamación neurogénica, 240
 Inhibición antagonista, presentación, 28-29
 Inhibidores
 de COX-2, 270
 de la recaptación de serotonina-norepinefrina
 (IRSN), 271
 selectivos de la recaptación de serotonina
 (ISRS), 271
 Inyecciones
 completadas, 226
 distensión, combinación, 298-299
 evitación, 301
 indicación, 225
 inyecciones musculares, 225-226
 punta de la aguja, inserción, 226
 tipos, 225-229
 Inserción ligamentosa (IL), 143f
 Inserciones musculares, palpación, 181f
 Interferencia
 mandibular, 231-232
 oclusal, 121
 International Association for the Study of Pain,
 definición de dolor, 39
 International Headache Society, tipos
 de cefaleas, 159
 Interneuronas
 aferentes
 afectación, 41
 estimulación, hiperalgesia secundaria
 (impacto), 41
 presencia, 21-22
 Interpretación radiográfica, 206-215
 características limitantes, 207-208
 Intervención de restauración extensa,
 tratamiento oclusal irreversible
 (comparación), 423f
 Inversión de hábitos, hoja de consejos
 de educación del paciente, 412f
 Inyección(es)
 de toxina botulínica
 ejemplo, 308f
 informes de casos, 308c-311c
 tasa de respuesta, 307
 técnica, 308f
 uso, 307
 en los puntos gatillo, 300f
 intracapsular de la ATM, 231f
 para bloqueo nervioso, 226-229

K

Ketorolaco trometamina, medicación
 antiinflamatoria oral, 270

L

Labios
 papel, 50
 posición, impacto, 37f
 vestibuloversión, 46

Lámina
 de resina (adaptación), adaptador de presión
 (uso), 377f
 retrodiscal inferior (LRI), 5-6
 alargamiento, 318f
 vista lateral/diagrama, 8f
 retrodiscal superior (LRS), 5-6
 retracción del disco, 138
 vista lateral/diagrama, 8f
 Láser
 frío, 275
 uso, 273
 Laterotrusivo, término (uso), 59-60
 Lengua
 depresor lingual, morder, 184f, 233f
 determinación del dolor, 233f
 fuerzas, 46
 linguoversión, 46
 mordida abierta anterior, asociación, 48f
 papel, 50
 posición, impacto, 37f
 Lesión(es)
 amenaza percibida, 38
 carácter agudo, 322
 mandibulares, 144
 no cariosas, abfracciones, 195f
 tisular local, 237
 Lidocaína al 2%, uso, 272
 Ligamento(s), 9-11
 accesorios, 11f
 capsular, 10
 anterior (LCA)
 grado máximo, 150
 vista lateral/diagrama, 8f
 disco articular, inserción, 6
 parte lateral, refuerzo, 10
 vista lateral, 10f
 colateral(es) (ligamentos discales), 11
 elongación, 138
 inserción en el disco articular, 11
 lateral, elongación, 318f
 discales (ligamentos colaterales), 11
 elongación, 138
 vascularización, 11
 distensión, incapacidad, 18
 esfenomandibular, 11
 estilomandibular, 11
 función articular, 9
 importancia, 9
 periodontal (LPD), 2
 fibra, dirección oblicua, 79f
 fuerza oclusal, direcciones, 79
 temporomandibular (LTM), 10-11
 porción horizontal interna, 91-93
 limitación del movimiento, 11
 porción oblicua
 externa, impacto, 11f
 resistencia, 10-11
 tensión, 11
 vista lateral, 10f
 Línea buco-oclusal (B-O)
 arcada mandibular izquierda, 52f
 establecimiento, 52
 Línea de la fosa central (F-C)
 arcadas dentarias izquierdas, 53f
 establecimiento, 52
 Línea linguo-oclusal (L-O)
 arcada maxilar derecha, 52f
 observación, 52

Lipping (osteofito condíleo), 211f
 Líquido sinovial, lubricación, 6
 Longitud de la apófisis coronoides, impacto, 366f
 Lubricación
 de lágrima, 6-7
 límite, 6
 Luxación discal
 aguda, reducción, 326
 anterior, 338f
 reducción (ausencia), 326f
 desarrollo, 328
 desplazamiento funcional, 243f
 permanente, 326-328
 posterior, 332f
 reducción
 ausencia, 243-244, 325-329
 características clínicas, 243-244, 325
 descripción, 243-244
 etiología, 325
 historia clínica, 243, 325
 técnica de manipulación manual, 325-328
 terapia de apoyo, 328-329
 tratamiento definitivo, 325-328
 inclusión, 243, 317-325
 características clínicas, 243, 318
 etiología, 317
 historia clínica, 243, 317-318
 terapia de apoyo, 325
 tratamiento, 318-324
 Luxación espontánea, 151, 333
 articulación temporomandibular (ATM), 334f
 aspecto clínico, 249f
 bloqueo abierto, 246-248
 características clínicas, 248
 etiología, 246-248
 historia clínica, 248
 características clínicas, 333
 disco, luxación anterior, 152f, 248f
 disco, luxación posterior, 152f, 248f
 etiología, 333
 historia clínica, 333
 imagen radiográfica, 152f
 informe, 248
 presentación, 151, 247-248
 clínica, 153f
 reducción, 335f
 terapia de apoyo, 336
 tratamiento definitivo, 333-336
 Luxación funcional del disco, reducción (ausencia), 143

M

Macrotraumatismo, 144-146
 directo, 144-146
 factor etiológico, 322
 lesión, resultado (contraste), 267
 presentación, 144
 tipos, 144
 Maloclusión
 aguda, 129-130, 198-199
 alteración de la oclusión, 232
 cambio, 199f
 mordida, cambio, 232f
 pérdida ósea en el cóndilo, impacto, 251f
 soporte articular óseo, pérdida (gravidad), 199f

agudeza, cambio en la oclusión, 232f
 dental, 119
 estable, 119
 gravedad, 187, 425f
 Mandíbula, 3-4
 actividad funcional, 66
 ángulo, 196f
 fuerza hacia arriba, 197f
 aparato de reposicionamiento anterior, vista anterior, 390f
 apertura
 ejercicio de distensión pasiva, 365f
 máxima, 64-65
 movimiento, 31
 cierre
 posición musculoesqueléticamente estable, 424
 tope anterior (uso), 379f
 complejidad, 80-81
 componente esquelético, 4f
 crecimiento
 anterior, 370f
 ausencia, 370f
 hacia delante, 370f
 deflexión, origen intracapsular (impacto), 232
 depresión, 15f
 deslizamiento
 componentes horizontales/verticales (observación), 197-198
 derecho, 368f-369f
 desplazamiento superoanterior, 65f
 dispositivo
 de trazado
 movimiento lateral derecho e izquierdo, 440f
 registro del movimiento
 de apertura, 440f
 protrusivo, 439f
 electrónico de registro mandibular (CADIAX-2), 438f
 elevación, 12f-13f
 fuerza, aplicación, 74f
 estabilización, 34
 fractura, 364
 fuerza posterior, impacto, 76f
 fuerzas aplicadas, dirección, 112
 función sin dolor, hoja de consejos
 de educación del paciente, 411f
 guía, 195
 hacia relación céntrica, 196f
 ligamentos, 11f
 línea media, trayecto, 184
 movimiento(s)
 bordeantes excéntricos superiores, 200
 complejidad, 47
 de cierre, 31
 de rotación, 64f
 de traslación, 64f
 en el plano horizontal, 87
 en el plano vertical, 87
 excéntrico, 424
 hacia delante, 65f
 impacto, 76f
 horizontal, 65f
 FCP/FCA, impacto, 87f
 lateral, 33, 59-60
 caninos, relación de borde con borde, 201f
 exploración, 186f

restringidos, 184
 resultante, 88f
 vertical, FCP/FCA (impacto), 87f
 parte superior, componentes, 3
 plano de referencia horizontal (PRH), 87f
 porción posterior, guía de la ATM, 86
 posición
 bordeante lateral derecha, 68
 hacia delante, aparato de reposicionamiento anterior (impacto), 386f
 musculoesqueléticamente estable, 75
 postural (PP), 83
 localización, 66f
 protrusión, 14f, 88
 rotación, 63-64
 sistema de palanca, comparación, 80
 sujetando, 77
 superficie, vista inferior, 6f
 suspensión, cabestrillo muscular (uso), 73
 uso
 disminución, 344
 restricción, 301
 vista lateral, 4f
 Mandibular aparato pivotante, fotografía clínica, 394f
 Manipulación funcional, 181-183, 233
 actividades, 183
 lista, 184t
 desarrollo, 182
 hallazgos, confusión, 183
 uso, 179
 Masaje
 tratamiento, utilidad, 276f
 uso, 298
 Masticación, 31-34
 definición, 30
 dientes, contactos, 33
 efecto relajante, 30
 fuerzas, 34
 aplicadas, dirección, 112
 movimiento
 bucolingual, 46
 vertical, 46
 vista frontal, 34f
 músculos, 11-15
 características anatómicas, 16t
 presentación bilateral, 33
 tejidos blandos, papel, 34
 Matriz intercelular, 7-9
 Maxilar, 3
 componente esquelético, 4f
 Mecanismos
 de liberación del estrés, 108
 externos de liberación del estrés, 108
 Media, regresión (consideraciones del tratamiento oclusal), 396
 Medicación antiinflamatoria, uso, 301-302
 Médula espinal
 estímulo nocivo, 39
 impulso nervioso periférico, representación gráfica, 22f
 Mefenesina, 270-271
 Mejillas
 mordedura, 292f
 papel, 50
 vestibuloversión, 46
 Membrana timpánica (visualización), otoscopio (uso), 177f

- Menisco, disco articular (relación), 16
- Mentón
- deglución, 372f
 - fuerza hacia abajo, 197f
 - presión posterior, 335f
- Mepivacaína al 3%, uso, 272
- Metabolismo anaerobio, 12
- Mialgia de contracción tónica (mioespasmo), 130, 132, 237-238, 296-297
- características clínicas, 238
 - dolor muscular local, 238
 - estímulo de dolor profundo, 237
 - etiología, 132, 237
 - historia clínica, 237
 - reconocimiento, 132
 - tensión muscular, 238
 - trastornos
 - musculares locales, 237
 - sistémicos, 237
 - tratamiento de apoyo, 297
- Mialgia de mediación central, 130, 131, 240-241, 300-303
- calor húmedo/hielo, aplicación, 303f
 - características clínicas, 241, 300-301
 - causa, 136
 - contractura muscular, 241
 - disfunción estructural, 241
 - dolor, aumento, 241
 - dolor muscular
 - impacto, 300
 - local, 241
 - etiología, 241, 300
 - historia clínica, 241, 300
 - tensión muscular, sensación, 241
 - terapia de apoyo, 303
 - trastornos musculares, origen en el SNC, 301f
 - tratamiento definitivo, 301-303
- Mialgia no inflamatoria (dolor muscular local), 130-132, 236-237, 292-296
- características clínicas, 237, 293
 - etiología, 236-237
 - historia clínica, 237
 - terapia de apoyo, 294-296
 - tratamiento definitivo, 293-294
- Mialgia por puntos gatillo (dolor miofascial), 130, 238-240, 297-300
- terapia de apoyo, 299-300
 - tratamiento definitivo, 298-299
- Microtraumatismo, 146-148
- indirecto, 147
 - inestabilidad ortopédica mandibular, impacto, 147
 - resultado, 147-148
- Miembros, dolor crónico, 36
- Migraña (cefalea neurovascular), 159-160
- factores iniciadores, 159
- Mioartropatía, ATM, 102
- Mioespasmo (mialgia de contracción tónica), 130, 237-238, 296-297
- agudo, dolor (resultado), 297f
 - características clínicas, 238, 296
 - disfunción estructural, 238
 - dolor, aumento, 238
 - dolor muscular local, 238
 - etiología, 132, 237, 296
 - historia clínica, 237, 296
 - impulso de dolor profundo, 237
 - reconocimiento, 132
 - tensión muscular, 238
 - terapia de apoyo, 297
 - trastornos musculares locales, 237
 - trastornos sistémicos, 237
 - tratamiento definitivo, 296-297
- Miositis crónica (mialgia de mediación central), 131, 136, 300-303
- terapia de apoyo, 303
 - tratamiento definitivo, 301-303
- Miotoxicidad, anestésicos locales, 225
- Modalidades de tratamiento físico, 273-275
- Modalidades físicas, impacto, 173
- Modelo mandibular
- modelo maxilar, relación, 435
 - montaje, registro interoclusal (uso), 436f
 - movimiento, 463f
- Modelo maxilar
- arco facial, uso, 435f
 - modelo mandibular, relación, 435
- Modelo montado, 216
- evaluación, 431f
- Modelos diagnósticos montados
- Modelos diagnósticos, exactitud, 462
- usos, 433
 - ventajas, 430
 - visualización lingual, 431f
- Molar(es)
- localización posterior, 2
 - posterior derecho, contacto mediotrusivo, 202f
- Mordida abierta
- anterior, 58
 - desarrollo, radiografía panorámica, 343f
 - gravedad, 425f
 - lengua, asociación, 48f
 - posterior
 - desarrollo, 324
 - presentación, 324
- Mordida cruzada posterior, 50, 51f
- Mordida profunda (sobremordida profunda), 56
- Morfología oclusal
- determinantes horizontales, 94-97
 - dirección de las crestas y los surcos, 99t
 - determinantes verticales, 88-94
 - alturas de las cúspides y profundidad de las fosas, 98t
- Movilidad, 156-157
- clínica, cantidad, 157
- Movimiento bordeante
- de apertura anterior, 64-65
 - determinación, 63
 - de cierre anterior, plano sagital, 65f
 - lateral izquierdo, 67-68
 - plano horizontal, 68f
 - protrusión, plano horizontal, 68f
- Movimiento de apertura, registro con el dispositivo de trazado mandibular, 440f
- Movimiento de bisagra, 62
- Movimiento de rotación, 62
- eje frontal (eje vertical), 63f
 - eje horizontal, 63f
 - eje sagital, 63f
 - punto fijo, 63f
 - puro, presentación, 62
 - segunda etapa, 64f
- Movimiento de traslación lateral, 62
- ascendente, 95f
 - atributos, 93
 - aumento, 94f
 - ausencia, 93f
 - cantidad, 93
 - aumento, 97f
 - de la mandíbula, impacto, 91-94
 - dirección, 93
 - determinación, 94f
 - impacto, 93
 - inmediato, 95f
 - momento, 94
 - ilustración, 95f
 - presentación, 94
 - progresivo, 95f
- Movimiento del cóndilo de rotación, articulador totalmente ajustable, 437-438
- Movimiento excéntrico
- laterotrusivo, evaluación, 468
 - protrusivo, evaluación, 468
- Movimiento lateral
- derecho, registro con un dispositivo electrónico de trazado mandibular, 440f
 - izquierdo, 60
 - guía canina, 450f
 - registro con un dispositivo electrónico de trazado mandibular, 440f
- Movimiento lateroinferior, 93
- Movimiento laterotrusivo
- derecho
 - contacto mediotrusivo, impacto, 452f
 - dinamismo, 450
 - izquierdo, 59f
- Movimiento mandibular, 62
- alteraciones, 216
 - asistencia, 202f
 - asistido, 455f
 - componentes verticales/horizontales, 87
 - contactos oclusales, 58-61
 - creación, FCA/FCP (uso), 91f
 - determinación, 88-90
 - excursión laterotrusiva derecha/izquierda, 81
 - factor de control anterior (FCA), 88
 - factor de control posterior (FCP), 88
 - laterotrusión, 59-60
 - movimiento
 - bordeantes en un solo plano, 62-71
 - de traslación, 62
 - funcionales y movimientos límite en el plano sagital, 63-67
 - mandibular asistido, 455f
 - rotacional, 62
 - patrón, variaciones anatómicas (impacto), 88
 - plano de referencia horizontal, ángulo, 92f
 - precisión, 30
 - presentación, 62
 - protrusión, 58-59
 - registro, trazado del arco gótico (uso), 67
 - retrusivo, 60
 - tipos, 62
- Movimiento protrusivo
- guía anterior, 82f
 - realización del paciente, 439f
- Movimiento tridimensional, 71
- Movimientos bordeantes
- de apertura posterior, 63-64
 - determinación, 63
 - de contacto superior, 65-66
 - en el plano horizontal y movimientos funcionales, 67-69
 - en un solo plano, 62-71
 - excéntricos superiores, 200

- Movimientos bordeantes (*cont.*)
 frontales verticales y movimientos
 funcionales, 69-71
 horizontales, margen funcional, 69f
 laterales derechos continuados, protrusión, 69
 plano horizontal, 69f
 laterales izquierdos continuados, 67-68
 plano horizontal, 68f
 mandibulares
 plano frontal, 70f
 plano horizontal, 68f
 apertura, grados (variación), 69f
 superiores laterales izquierdos, 70
 plano frontal, 70f
 vista frontal, 34f
- Movimientos excéntricos, zonas de contacto, 61f
- Movimientos funcionales, 66-67
 efectos posturales, 67
- Movimientos laterales
 contactos laterotrusivos, presentación, 451
 generación, 69
- Movimientos posteriores ipsilaterales, contacto (pérdida), 199f
- Multidimensional Pain Inventory (MPI), 174
- Múltiples ruidos articulares ásperos (crepitación), 155
- Músculo digástrico, 14-15
 anterior, incisivos mandibulares (relación), 191f-192f
 contracción, 15
 derecho, contracción, 15
 descenso de la mandíbula, 15f
 izquierdo, contracción, 15
- Músculo esplenio de la cabeza
 inyección, 228f
 palpación, 180
 inserción en el cráneo, 182f
- Músculo esternocleidomastoideo, 180
 inyección, 228f
 palpación, 181f
 puntos gatillo, 135f
- Músculo masetero, 12, 24-25, 180
 dientes posteriores, relación, 191f-192f
 fuerza direccional, 74f
 hiperplasia, 372f
 ilustración, 12f
 inyección, 228f
 palpación, 180f
 bilateral, 180
 patrones de contacto oclusal, impacto, 120
- Músculo occipitofrontal, vientre occipital (punto gatillo), 133f
- Músculo pterigoideo
 lateral
 evaluación, 179
 inferior
 derecho, espasmo, 238f
 izquierdo, contracción, 67-68
 palpación, 182
 medial, 13f
 contracción, 182-183
 estiramiento, 183
 evaluación, 179
 fuerza direccional, 74f
 manipulación funcional, 182-183
 palpación, 182
- Músculo semiespinoso de la cabeza,
 puntos gatillo, 240f
- Músculo sintomático, calor húmedo (aplicación), 274f
- Músculo temporal, 12, 179-180
 contracción, 12
 evaluación, palpación del tendón, 180
 fuerzen direccional, 74f
 inyección, 228f
 patrón de contacto oclusal, impacto, 120
 porciones, 13f
 regiones anterior/media/posterior, palpación, 179f
 tendón, palpación, 180f
- Músculo trapecio
 daño tisular, 42f
 impacto, 180-181
 lesión, 42f
 palpación, 182f
 puntos gatillo
 localización, 134f
 zona de inyección, 228f
- Músculos, 24-27
 acondicionamiento, 277-279
 actividad
 regulación, 30
 síntomas masticatorios, relación, 112-113
- cefalea
 de contracción, 159
 tensional, 159
- contracción, 28
 excéntrica, 25
 isométrica, 25
 isotónica, 30-36
 mantenimiento, descarga gammaeferente (asistencia), 26
 tipo, 112-113
- contractura, 252, 364-366
- debilidad, 237
 sensación, 236
- engrama, patrón aprendido, 30
- espasmos, 198-199
- exploración, 177-185
 componentes, 179
 formulario de resultados, 188f
 resultados, 179
 utilidad, 179
- fibras
 caracterización, 12
 inervación, 24
- fijación, cocontracción protectora (presentación), 130
- formulario de resultados del tratamiento, 188f
- función, 25
 centros superiores, influencia, 30
 interrupción, 131
- huso, retroalimentación, 364
- inervación recíproca, 29
- inyecciones, 225-226
 técnica, 226
- manipulación funcional, 181-183
 imposibilidad, 183
 lista, 183t
 uso, 179
- neuronas motoras, conexión, 24f
- palpación, 178-181
 dedo medio, superficie palmar (uso), 178
- pares, formación de grupos, 12
- receptores sensitivos, 26-27
- relajación
 controlada, 25
 entrenamiento del paciente, 265
- hoja de consejos de educación del paciente, 412f
- relajantes, 270-271
 resumen, 271t
 uso, 296
- respuesta, impacto, 121
- sensibilidad, 237
 palpación, 181f
- síntomas, interferencias oclusales (impacto), 121-122
- tensión, 238
- tono, 27-28
 disminución, 30
- trastornos
 funcionales, 129-130
 hallazgos clínicos, 229
 origen en el SNC, 301f
 traumatismo, tipos, 237
- Músculos antagonistas, control, 29
- Músculos cervicales posteriores, 180-181
- Músculos cervicospinales, efecto excitatorio central, 41
- Músculos del cuello
 equilibrio, 25f
 dinámico, 27
- Músculos distónicos, identificación, 307
- Músculos elevadores
 actividad, impacto, 78f
 contracción, 67
 espasmo/dolor, presentación, 185
 impacto, 118f
 primarios, fuerza direccional, 74f
- Músculos esqueléticos
 anestesia, 225
 componentes de las fibras, 12
 tipos de fibras, 26
- Músculos extraoculares, comprobación, 175f
- Músculos hipertróficos no estéticos, toxina botulínica (uso), 308f
- Músculos hipotróficos (aumento de la fuerza), ejercicios mandibulares isométricos (uso), 304f
- Músculos infrahioides, 24-25
 impacto, 15
- Músculos maseteros superficiales, palpación, 180f
- Músculos masticatorios
 dolor
 modelo clínico, 130-136
 uso, 133-135
 modelo, 130f, 235f, 292f
 parafuncionales, 110
 primera respuesta, 131
 tipos, 110
- Músculos occipitales posteriores, inyección, 228f
- Músculos pterigoideos laterales inferiores (PLI), 13
 acortamiento funcional, 129-130
 actividad, 14
 contracción, 182
 distensión, 182
 espasmos unilaterales, cambio, 199f
 función, 14f
 manipulación funcional, 182
 fotografía, 183f
 origen, 13
 toxina botulínica, técnica de inyección, 308f
 vista lateral/diagrama, 8f

superiores (PLS), 13-14
 contracción, 182
 dirección anteromedial, 139f
 distensión, 182
 función, 14f
 importancia funcional, 18
 influencia, 140
 inserción, 18, 154
 origen, 13-14
 manipulación funcional, 182
 depresor lingual, mordida, 183f
 vista lateral/esquema, 8f
 Músculos suprahioideos, impacto, 15

N

Nebulización y distensión, técnica de
 eliminación de los puntos gatillo, 298
 vapor enfriante, aplicación, 300f

Necesidades restauradoras, exploración,
 461f

Nervio(s)
 accesorio
 espinal (nervio motor), función, 176f
 exploración, 176
 acústico, exploración, 176
 aferentes, tipos, 26
 craneales
 accesorio, exploración, 176
 acústico, exploración, 176
 exploración, 175-177
 facial, exploración, 176
 glossofaríngeo, exploración, 176
 hipogloso, exploración, 176-177
 motor ocular
 común, exploración, 175
 externo, exploración, 175
 olfatorio, exploración, 175
 óptico, exploración, 175
 patético, exploración, 175
 trigémino, exploración, 175-176
 vago, exploración, 176
 esternocleidomastoideo, prueba, 176f
 facial, exploración, 176
 glossofaríngeo, exploración, 176
 hipogloso, exploración, 176-177
 infraorbitario
 bloqueo, 229
 inyección, 231f
 motor
 accesorio espinal, función, 176f
 ocular
 común, exploración, 175
 externo, exploración, 175
 olfativo, exploración, 175
 óptico
 campo visual, comprobación, 175f
 exploración, 175
 patético, exploración, 175
 trigémino
 exploración, 175-176
 función motora, comprobación, 176f
 ramas maxilares derecha e izquierda,
 discriminación del tacto leve, 176f
 representación gráfica, 23f
 vago, exploración, 176

Neurona(s), 21
 aferente
 conductancia, 21

del trigémino, cuerpos celulares
 (localización), 22
 primaria, penetración en el tronco
 del encéfalo, 23f
 de primer orden (neuronas primarias), 21
 internunciales (interneuronas), 21
 motoras, 21
 músculos, conexión, 24f
 primarias (neuronas de primer orden), 21
 sensitivas
 de segundo orden, 21
 de tercer orden, 21

Niños, bruxismo, 113-115

Nocicepción, 39
 proceso, 269

Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension
 Suppression System (NTI TSS), 389

Nociceptores, 21, 27
 tejidos periarticulares, 137

Núcleo del haz espinal, 22

O

Obtención de la historia clínica, importancia, 171

Ocluir, definición del diccionario de medicina
 Dorland, 73

Oclusión
 ajuste, 386-387
 balanceada, 73
 cambio, derivación, 422
 características, 442
 del paciente, características, 442
 desarrollo, 379-380
 dimensión vertical, 51, 199-200
 efecto, 261
 estudio, historia clínica, 73
 factor etiológico, 116f
 funcional óptima
 criterios, 73-83
 resumen, 83
 individual dinámica, concepto
 (emergencia), 73
 molar
 de clase I, relaciones interarcada, 55f
 de clase II, relaciones interarcada, 55f
 de clase III, relaciones interarcada, 55f
 mutuamente protegida, 82-83
 oclusión
 equilibrada, 73
 funcional óptima, criterios, 73-83
 individual dinámica, concepto
 (aparición), 73
 plano, 49f
 establecimiento, 47
 posterior izquierda, relación bucolingual,
 368f-369f
 trastorno temporomandibular
 relación, 107, 122
 funcional dinámica, 117-122
 traumática primaria, 157

Oídos
 dolor, 103f
 exploración, 177

Órganos tendinosos de Golgi, 27
 estimulación, 364
 presentación, 27

Origen del dolor
 aumento, 223f-224f
 confusión, 183

identificación, 226-229
 localización, 222
 sospecha, 224

Ortodoncia, 148
 predicción, 432-433
 pretratamiento, vista lateral, 432f
 procedimientos, modelo para la predicción,
 427f

Osteoartritis, 155, 249-250, 340-345
 características clínicas, 250, 340
 dolor, 250
 etiología, 249-250, 340
 evidencia radiográfica, 251f
 férula pivotante, uso, 391
 historia clínica, 250, 340
 impacto, 342f
 manejo, 342
 secundaria, 340
 síntomas, 344
 terapia de apoyo, 340-344
 iniciación, 340-342
 tratamiento definitivo, 340
 vista panorámica, 341f

Osteoartrosis, 249-250
 características clínicas, 250
 etiología, 249-250
 historia clínica, 250
 proceso adaptativo, 344
 punto final, 344

Osteofito condíleo (*lippling*), 211f
 vista panorámica/tomográfica, 212f

Osteosclerosis, 189
 densidad en la raíz, 190f

Otoscopio, uso, 177f

P

Pacientes neuróticos oclusales, 263

Papel azul, colocación, 200

Papel de articular, uso, 193

Parámetros oclusales, impacto, 117

Pared medial
 mayor, 94f
 morfología, 91-93
 polo medial, distancia, 93f
 proximidad, 93f

Parte posterior de la lengua, tumor neoplásico
 (carcinoma de células escamosas), 371f

Pelo, dolor, 134

Percepción cognitiva (consideraciones del
 tratamiento oclusal), 395

Pérdida de hueso
 articular, artritis reumatoide (impacto), 347f
 en el cóndilo, maloclusión aguda, 251f
 subarticular, osteoartritis (impacto), 342f

Pericoronitis, 236f

Piedra de abrasión verde, uso, 446-447

Piedra labial, exceso, 376-377

Placa (gingivitis), reacción inflamatoria, 157

Plano de mordida posterior, 390-391
 contacto oclusal, 392f
 descripción, 390
 indicaciones, 390-391
 objetivos del tratamiento, 390

Plano de oclusión, 49f
 aplanamiento, 92f
 impacto, 90
 movimiento (PO_A/PO_B), comparación, 90
 radio, impacto, 91f

- Plano de referencia horizontal (PRH), 87f
 guía condílea/anterior, 88
 impacto, 91f
 radio, perpendicularidad, 92f
- Plano mediosagital, dientes (distancia), 96f
- Plano o placa de mordida anterior, 389-390
 contactos oclusales, 391f
 descripción, 389
 impacto, 392f
 indicaciones, 389-390
 objetivos del tratamiento, 389
 terapia, monitorización, 389
- Plano sagital
 movimiento bordeante, 63-67
 acción masticatoria, 66f
 ilustración, 64f
 movimientos funcionales, 63-67
 ilustración, 64f
- Polo lateral (PL)
 osteofito condíleo (*lipping*), 211f
 visualización, 5f
- Polo medial (PM)
 pared medial, distancia, 93f
 prominencia, 5f
 protuberancia ósea, 150f
- Polvo secante, uso, 468f
- Posición articular
 de cierre, 138
 en reposo, 243f-244f
 disco, desplazamiento anterior, 320f
 músculo pterigoideo lateral superior, tracción, 139f
 estable ortopédicamente óptima, 73-77
- Posición de apertura, máxima, 204f
- Posición de Dawson, 75
- Posición de la mandíbula, 112
 comunicación con el paciente, 379
 extensión del tratamiento, 459-461
 ideal, 77
 localización, 77
 objetivos del tratamiento, 457-461
 trastornos funcionales, 459
- Posición de refuerzo muscular, 77
- Posición de reposo clínico, 66
- Posición de traslación hacia delante
 completa, 325
 máxima, 325
- Posición del cóndilo
 alteración (consideración del tratamiento oclusal), 395
 interpretación, 209-213
- Posición intercuspídea (PIC), 198-200, 433
 apariencia del canino, 451f
 calidad, evaluación, 199
 consecución, 65
 de la articulación, discrepancia, 211f
 deslizamiento de RC a PIC, 435, 443
 importancia, 121
 integridad, valoración, 199
 mandíbula, movimiento a la derecha, 464f
 máxima, 51-52, 78
 observación, 186f
 estabilidad, 199
 relación oclusal, estabilidad (existencia), 458f
- Posición musculoesqueléticamente estable (ME), 75, 193-195
 descripción (*Glosario de términos prostodónticos*), 75
 descubrimiento, 195
- localización, 198f, 378-379
 objetivos del tratamiento, 424
 relación céntrica (RC), comparación, 76
- Posición postural, 66
- Posición preparatoria para comer, 67, 424
 evaluación, 453-455
 procedimiento de cuestionario del paciente, 453
- Posicionador de la cabeza, uso, 203
- Posiciones del clic simple, 141f
- Premolar(es)
 localización posterior, 2
 mandibulares, contactos de la punta de la cúspide y la superficie plana, 449f
- maxilar
 tabla oclusal, 50f
 vertiente
 externa, 50f
 interna, 50f
- Presión
 interarticular, 17
 morfología del disco, combinación, 18
 uso, 298
- Primer molar
 mandibular, 51f
 cúspide distobucal, 55
 cúspide mesiobucal
 alineamiento, 54
 oclusión, 53-54
- maxilar
 cúspide distolingual
 observación, 465f
 oclusión, 54
 cúspide mesiobucal
 alineamiento, 53
 localización, 53, 55
 fosa central, vertiente interna (contacto en RC), 448f
 fuerzas oclusales, 158f
 primer molar mandibular, relación, 54f
 trayecto, 33
- Problemas oclusales, fotografía, 423f
- Procedimiento de encerado, identificación de los contactos, 465f
- Procedimiento restaurador
 extensión, 442
 tratamiento oclusal reversible, comparación, 423f
- Procedimientos prostodónticos fijos
 predicción de forma y diseño, encerado
 diagnóstico previo (uso), 426f
 tratamiento oclusal irreversible, comparación, 424f
- Prominencia acrílica, 382f
- Propioceptores, 21
- Proteoglucanos
 red, red de colágeno (interacción), 9f
 ruptura, 340
- Prótesis
 fijas, diseño, 433
 parcial fija, resultado (predicción), 431f
- Proyección
 infracraneal (proyección transfaríngea), 203f
 lateral pura, dificultad, 203f
 transcraneal, 204f
 colocación del paciente, 204f
 transfaríngea, 203-204
 infracraneal, 203f
 posición del paciente, 205f
 transmaxilar anteroposterior (AP), 204
- Pterigoideo
 lateral, 12-14
 medial, 12
- Pulpitis, 157, 189-190
 etiología, 157
- Puntas de las cúspides
 áreas de la fosa central (F-C), contactos, 52
 contactos, 427
 ausencia, 449
 carga axial, 80f
 rebordes marginales, contacto oclusal, 52
 superficies planas, contacto, 79f
 vertiente interna, contacto en RC (presentación), 448f
- Puntos dolorosos
 descripción, 242f
 presencia, 242
 puntos gatillo, contraste, 304
- Puntos gatillo, 133
 activos, 181
 atrapamiento, 227f
 características clínicas, 134
 efectos excitatorios centrales, 240
 eliminación
 técnica de inyección, 298
 técnica de nebulización y estiramiento, 298
 impacto, 133
 importancia clínica, 181
 inyecciones, 227f
 sitio, 228f
 latentes, 181
 localización, 134f, 226
 patrón de dolor remitido, determinación, 179
 marcado, 133f
 masaje/manipulación, 298
 músculo semiespinoso de la cabeza, 240f
 puntos dolorosos, contraste, 304
 región, circunscripción, 239
 resolución, ausencia, 134
 tipos, 181
- Pupila, constricción, 175f
- ## Q
- Quinto nervio craneal, núcleo motor, 22
- ## R
- Radio, dientes posteriores (localización distal), 92f
- Radiografía
 panorámica, 203f
 proyección, 203f
 uso, 202
 transcraneales funcionales, utilidad, 214
 transmaxilar anteroposterior (AP), 205f
 utilidad, 209
- Raíz del incisivo lateral mandibular izquierdo, mitad apical (densidad), 190f
- Rama ascendente
 extensión, 5f
 formación, 3
 vista oclusal, 5f
- Rama de la mandíbula, hiperplasia (radiografía panorámica), 368f-369f
- Rasgos de personalidad, 262
 resumen, 263-264
- Rayos X, a través de la cabeza, 203

- Reabsorción condílea idiopática
aislamiento, 344f
radiografía, 346f
- Reborde(s)
cúspides
adición, 466f-467f
mesiales, adición, 466f-467f
- marginal
anatomía, surcos oclusales (ausencia), 467f
áreas convexas, 52
distal, desarrollo, 465f
modelos, oclusión, 465f
puntas de las cúspides, contacto oclusal, 52
- Receptores sensoriales, 21-22
función, 27
localización en los tejidos periféricos, 21
órganos o estructuras neurológicas,
localización, 21
- Reconstrucción fija completa, 262f
- Recuperación musculoesquelética
natural (consideración del tratamiento oclusal), 395
- Reflejo
de distensión (reflejo miotático), 27-28
neurológico, impacto, 364-365
de lucha y huida, activación, 109
flexor (reflejo nociceptor), 29
miotático (reflejo de distensión), 27-28
activación, 28f
demostración, 27
influencia, 28
presentación, 27-28
nociceptor (reflejo flexor), 29
polisináptico, 29
protectores, influencias, 113
- Reflujo
gástrico, sufrimiento, 194f
gastroesofágico, 191
- Registro
interoclusal
desarrollo, 435
exactitud, 441-442
excéntrico, 436
pantográfico, articulador totalmente ajustable, 438-439
- Regla de los tercios, 426-427
cúspides céntricas posteriores, vertientes internas, 428f
desarrollo, 427
uso, 443
- Regulación superior del sistema nervioso
autónomo, reducción, 304-305
- Relación(es)
borde con borde, 56-58
bucolingual, 51f
céntrica (RC)
concepto, popularidad, 74
contacto inicial, localización, 198f
contactos de vertientes opuestas, 447-448
deslizamiento
de RC a PIC, 435, 443
dirección anteroposterior, 444f
exploración, 444
localización, 195
posición
localización, 195-196
musculoesqueléticamente estable (ME),
comparación, 76
presentación, 63
registro interoclusal, 435-436
articulador totalmente ajustable, 439-442
dimensión vertical, aumento, 439-442
secuencia del ajuste oclusal, 447f
término
confusión, 74
uso, 73-74
cóndilo-disco-fosa, influencia secundaria, 69
cúspide-fosa, 464
de clase molar de Angle, 53
clase I, 53
clase II, 53-54
clase III, 55
de los dientes de una arcada con los de la otra, vista lateral, 53
oclusal, estabilidad (existencia), 458f
- Relajación
controlada, 25
del paciente, entrenamiento, 265
refleja, 364-365
uso, 278f
- Relajantes de la musculatura esquelética central,
disponibilidad, 271
- Remodelado
progresivo, 209
regresivo, 209
- Research Diagnostic Criteria (RDC), 259
establecimiento, 133-135
- Resina acrílica
curado, 378
exceso, 380
recubrimiento, 377f
- Resonancia magnética (RM), 205-206
cierre de la boca, 208f
desventajas, 206
- Respuesta motora, presentación, 28-29
- Restauraciones
cerámicas, 423f
de amalgamas, tallado oclusal, 458
de composite anteriores, guía del desarrollo, 459
provisionales, desarrollo, 462
- Restricción(es)
extracapsulares, 184-185
evidencia radiográfica, 213
presentación, 184-185
intracapsulares, 185
creación, 214
patrón, diferencia, 185
mandibular, 229-231
evaluación, 231
- Retrodiscitis, 155, 249, 338-339
características clínicas, 249, 338
deglución, 338f
etiología, 249, 338
historia clínica, 249, 338
terapia de apoyo, 339
tratamiento definitivo, 338-339
traumatismo
extrínseco
terapia de apoyo, 339
tratamiento definitivo, 338
intrínseco
terapia de apoyo, 339
tratamiento definitivo, 339
- Revisión por sistemas, 174
- Rotación
definición del diccionario de medicina
Dorland, 62
- eje
frontal (eje vertical), 62
horizontal, 62
sagital, 62
- Ruidos
articulación, 35
articulares, 186-187
asintomáticos, estudios epidemiológicos, 317
carácter, registro, 186
informes, 320
percepción, 186
presencia/ausencia, 186-187
creación, 37f
formación, 35
- S**
- Salivación, aumento, 384
- Salud sistémica, 428
- Segundo ligamento accesorio, 11
- Segundo molar mandibular (oclusión), plano de mordida anterior (impacto), 392f
- Segundo premolar maxilar, vertiente interna/punta de la cúspide (contacto en RC), 448f
- Sensación de tope blando, 184
- Signo
hallazgo clínico objetivo, 129
subclínico, 104
- Sinapsis, 21
- Síndrome
de Costen, 102
de dolor-disfunción, 102
miofascial (DDM), 102, 133-135, 238-239
temporomandibular, 102
de Eagle, 213f
- Sinovitis, 155, 248-249, 336-338
características clínicas, 249, 336
etiología, 248-249, 336
historia clínica, 249, 336
terapia de apoyo, 336-338
tratamiento definitivo, 336
- Síntomas intracapsulares, reducción, 318-320
- Sinusitis crónica, uso de un aparato blando (recomendación), 394
- Sistema de estimulación cutánea no dolorosa, 39
ejemplo de TENS, 39
- Sistema de modulación psicológica, 40
- Sistema fusimotor, impacto, 28
- Sistema gammaeferente, 26-27
activación, 30
- Sistema inhibitorio descendente
ayuda, 39
supresión, 135
- Sistema límbico, impulsos, 23-24
- Sistema masticatorio
actividades, 119-120
musculares, relación, 112-113
complejidad, 2, 21, 73
componentes esqueléticos, 4f
composición tisular, 193
funciones, 30-36, 108
guía anterior, papel, 56
impacto, 30
interrupción, 261
protección, reflejo miotático (uso), 29
reflejo miotático, demostración, 27
responsabilidad, 2
sobrecarga, 103f

- Sistema masticatorio (*cont.*)
 terminología, 102
 trastornos funcionales
 prevalencia, 104-107
 tratamiento (informes de casos), 370c-373c
- Sistema nervioso central (SNC)
 efectos, 132
 impulso periférico, cambio (consideraciones del tratamiento oclusal), 395
 información de los tejidos, transmisión, 21-22
 localización de los cuerpos celulares de las neuronas, 21
 trastornos, 113
- Sistema neuromuscular, 21
 anatomía/función, 21-30
- Sistema reflejo neurológico, uso, 364-365
- Sobrecarga, carga (equilibrio), 340
- Soluciones inyectables (hialuronato sódico), 273
- Sonografía, 216-217
- Soporte articular óseo, pérdida (gravedad), 199f
- Soporte condíleo, pérdida (demostración), 347f
- Soporte oclusal posterior, pérdida, 83f
- «Subidón» del corredor, 39
- Subluxación, 150, 332-333
 características clínicas, 332
 causa, 150
 etiología, 332
 hipermovilidad, 246
 características clínicas, 246
 etiología, 246
 historia clínica, 246
 presentación, 246
 historia clínica, 333
 terapia de apoyo, 333
 tratamiento definitivo, 333
- Subnúcleo
 caudal, 22
 interpolar, 22
 oral, 22
- Sueño, 110-112
 bruxismo, 305
 calidad, 174
 ciclo, fases, 111
 con movimiento rápido de los ojos (REM), 111
 tiempo, disminución, 271
 fases, 111
 higiene, hoja de consejos de educación del paciente, 418f
 manejo, consideración, 302
 posición, 111
 proceso, apreciación, 111
 sin movimientos oculares rápidos (no REM), 111
 proporción, 111
 tipos, importancia, 111
 trastornos, 136
 identificación, 304
- Sufrimiento, término (uso), 39
- Superficie(s)
 adheridas, separación, 148
 articulares
 adherencia, 148
 adherencias/adhesiones, 330-332
 características clínicas, 330-331
 historia clínica, 330
 terapia de apoyo, 332
 tratamiento definitivo, 331-332
- ausencia, 207
 erosión, 210f
 etiología, 330
 forma, desviación, 329-330
 características clínicas, 330
 etiología, 329
 historia clínica, 330
 terapia de apoyo, 330
 tratamiento definitivo, 330
 histología, 7-9
 incompatibilidad estructural, 136-137, 148-151, 244-248, 329-336
 etiología, 244
 forma, desviación, 244
 sobrecarga, 250
 dentarias de desgaste, oposición, 194f
 subarticular
 cambios, 208-209
 superior, 204f
 subclínicas, superposición, 207
- Sutura palatina mediana
 huesos maxilares, fusión, 3
 resultado, 5f
- Symptom Check List 90 (SCL-90), 174
- ## T
- Tabla de la guía anterior, 461-462
 exactitud, 462
 fabricación, 462
 resina de acrílico autopolimerizable, colocación, 463f
- Tabla oclusal, 48
- Tálamo, 23
 localización, 23
- Técnica(s)
 de cera añadida, 464
 de encerado, 464-468
 de manipulación
 bilateral, 233f
 uso, 435
 mandibular bilateral, uso, 76
 manual, 325-328
 de reducción discal manual, 327f
 de relajación, eficacia, 265
 de tratamiento físico manual, 296
 radiográficas, uso, 203f
- Tejido blando
 movilización, 276
 protección, 50
- Tejido óseo, crecimiento hiperplásico (traumatismo), 367f
 examen sistémico, radiografías (utilidad), 209
- Tejido palatino, material acrílico que lo cubre (exceso), 377f
- Tejido retrodiscal (TR), 5-6
 adaptación, 324
 degradación, 249f
 cóndilo
 articulación completa, 147f
 articulación, disco luxado anteriormente, 322f
 disco luxado anteriormente, articulación del cóndilo, 391f
 evitación, 231f
 protección, 11
 síntomas de dolor, resolución, 324
 traumatismo, 338f
- Tejidos duros, exploración, 349
- Tejidos periarticulares, nociceptores, 137
- Tendinitis del temporal, 252, 349
 características clínicas, 252
 etiología, 252
 historia clínica, 252
 terapia de apoyo, 349
 tratamiento definitivo, 349
- Tendón, palpación, 180
- Teoría
 de la hipoxia-reperusión, 147
 del control de puerta, 39
- Terapia
 de apoyo, 261, 268-279
 de relajación, 265-266
 procedimientos de relajación, 265f
 tipos, 265
 farmacológica, TTM, 268-273
- Terceros molares
 extracción, 43
 planificación ortodóncica, 432f
 izquierdos, contacto mediotrusivo, 452f
- Terminaciones anuloespirales, 26
- Terminaciones en ramo de flores, 26
- Termografía, 217, 273
- Tomografía, 204-205
 anteroposterior (AP), 206f
 desventajas, 205
 de haz-cono, 205
 cambios osteoarttríticos, 212f
 computarizada (TC), 205
 unidad, paciente sentada, 206f
- Tope
 anterior
 aplanamiento, 379f
 colocación, 435
 incisivos inferiores, contacto, 380f
 provisión, 195
 vertiente distal, provisión, 379f
 vertiente mesial, 379f
 colocación, 197f
 comprobación, 185f
 duro, 184
 prueba, 184
- Torus mandibulares, desarrollo, 157
- Transferencia de arco facial, 434-435
- Trapezio superior, vapor enfriante (uso), 300f
- Traslación, presentación, 62
- Trastorno de estrés postraumático (TEPT), trastorno de ansiedad, 263
- Trastorno oclusomandibular, 102
- Trastorno temporomandibular crónico
 agentes anticonvulsivos, uso, 272t
 manejo, abordaje terapéutico, 280
- Trastornos articulares
 inflamatorios, 136-137, 154-155, 248-252
 intracapsulares, tratamiento, 317
- Trastornos capsulares de la ATM, manejo, 317
- Trastornos craneocervicales, exploración con fines de detección selectiva, 177
 dirección de la cabeza y el cuello, 178f
- Trastornos craneomandibulares, 102
- Trastornos de la articulación temporomandibular (ATM), 242-252
 algoritmo diagnóstico
 alteraciones del complejo cóndilo-disco, 329f, 404f-405f
 artritis infecciosa, trastornos inflamatorios, 348f, 410f
 artritis traumática, 408f

- capsulitis/sinovitis, trastornos inflamatorios, 339f, 408f
- incompatibilidad estructural, 331f, 406f
- osteoartritis, trastornos inflamatorios, 346f, 409f
- retrodiscitis, 408f
- subluxación/luxación espontánea, incompatibilidad estructural, 337f, 407f
- informes de casos, 349c-354c
- Trastornos de los músculos masticatorios, 234-242
 - algoritmo diagnóstico
 - cocontracción protectora/dolor muscular local, 295f, 400f
 - dolor miofascial, 299f, 401f
 - mialgia crónica de mediación central, 302f, 403f
 - mioespasmo, 297f, 399
 - consideración, 130
 - diferenciación clínica, 234-235
 - presencia, 399
 - presentación, 131
 - relación, 258f
 - sufrimiento, 258
 - trastornos intracapsulares, relación, 263
- Trastornos del crecimiento, 253, 367-373
 - características clínicas, 253
 - etiología, 253
 - historia clínica, 253
 - óseo, tratamiento definitivo, 367
- Trastornos funcionales de las ATM, 102
- Trastornos inflamatorios, 252
 - estructuras asociadas, 349
- Trastornos intracapsulares, 148, 183
 - apertura de la boca, posibilidad, 277
 - de las ATM, manejo, 317
 - impacto, 199
- Trastornos masticatorios
 - manejo, 222
 - tratamiento, 40
- Trastornos miálgicos
 - descripción, 134
 - progresión, 135
 - regionales, 238-241
 - sistémicos, 241-242
 - crónicos (fibromialgia), 131, 136
- Trastornos motores generados centralmente, 305-311
- Trastornos musculares
 - agudos, trastornos musculares crónicos (contraste), 238
 - congénitos, 368-373
 - características clínicas, 369
 - etiología, 368
 - historia clínica, 368
 - terapia de apoyo, 370-373
 - tratamiento definitivo, 369-370
 - crónicos, trastornos musculares agudos (contraste), 238
 - sistémicos del desarrollo, 368-373
 - características clínicas, 369
 - etiología, 368
 - historia clínica, 368
 - terapia de apoyo, 370-373
 - tratamiento definitivo, 369-370
- Trastornos óseos
 - congénitos, 367-368
 - características clínicas, 367
 - etiología, 367
 - historia clínica, 367
 - terapia de apoyo, 367-368
 - tratamiento definitivo, 367
- Trastornos temporomandibulares (TTM)
 - acondicionamiento muscular, 277-279
 - adaptabilidad del paciente, 115
 - reducción, 116f
 - agentes ansiolíticos, 271
 - uso, resumen, 271t
 - analgésico, 269
 - uso, resumen, 269t
 - análisis multifactorial, 117
 - antidepresivos, 271-272
 - uso, resumen, 272t
 - aparición, factores (relación), 108f
 - autorregulación física (ARF), 279-280
 - benzodiazepinas, uso (resumen), 271t
 - campo, desarrollo, 102-103
 - categorías diagnósticas, 259
 - clasificación, 233-253
 - desarrollo de Bell, 234
 - consideraciones etiológicas, 107-122
 - cuestionario escrito, 171
 - desarrollo, factores, 119
 - diagnóstico
 - exactitud, 258
 - sistema de clasificación, 234c
 - distracción articular, 276f
 - dolor
 - aparición, 172
 - calidad, 172
 - características, 172-173
 - comportamiento, 172-173
 - localización, 172
 - manejo, anestésicos locales (uso), 272
 - neuromuscular, contraste, 159-160
 - presencia, 171-174
 - profundo, impacto, 267
 - estado emocional, relación, 263
 - estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), 275
 - estudios epidemiológicos, 103-107
 - etiología, 261
 - actividad parafuncional, 109-115
 - apreciación, 115
 - estímulo de dolor profundo, impacto, 109
 - estrés emocional, 108
 - traumatismo, 109
 - exploración, 185-217
 - clínica, 174-185
 - de los nervios craneales, 175-177
 - objetivo, 170
 - factores
 - etiológicos, 108-115
 - iniciadores, 108
 - oclusales, relación, 115-117
 - perpetuantes, 108
 - predisponentes, 108
 - fármacos
 - anticonvulsivos, 272
 - antiinflamatorios, 269-270
 - no esteroideos (AINE), 269
 - resumen, 270t
- inyectables, 272-273
- tópicos, 273
- fisioterapia, 273-279
 - modalidades, 273-275
 - selección, 279
- función normal, 107-108
- historia clínica, 102-103
 - anamnesis, 174
 - finalidad, 170
 - y exploración con fines de detección selectiva, 170-171
 - exploración, combinación, 171
- interrelaciones, 258
- investigación científica, 102
- iontoforesis, 275
- láser frío, 275
- manejo
 - agentes farmacológicos, uso, 268
 - problema, 117f
 - tratamiento con una férula oclusal, 375
- movilización
 - articular, 276-277
 - de tejidos blandos, 276
- Multidimensional Pain Inventory (MPI), 174
- nervio
 - olfativo, exploración, 175
 - óptico, exploración, 175
 - trigémino, exploración, 175-176
- oclusión, 108-109
 - cambios agudos, efectos, 119-122
 - factor etiológico, 116f
 - relación, 107, 122
 - funcional dinámica, 117-122
- prevalencia, 103-104
 - apreciación, 104
- prevención, documentación (ausencia), 460
- progresión, resumen, 155
- pruebas diagnósticas, 202-217
- queja, 171-174
- relajantes musculares, 270-271
 - resumen, 271t
- revisión por sistemas, 174
- signos, 104t, 159-160
 - aumento, 104
 - frecuencia, 170
 - oclusión, relación, 105t-107t
- síntomas, 103, 104t, 159-160, 428
 - control, 113
 - creación, 110
 - frecuencia, 170
 - lesiones de la columna cervical, asociación, 147
 - oclusión, relación, 105t-107t
 - otológicos, 160
- superficies articulares, mantenimiento, 150
- Symptom Check List 90 SCL-90), 174
- técnicas manuales, 275-279
- terapia
 - de apoyo, 268-279
 - farmacológica, 268-273
- término, sugerencia, 102
- tratamiento, 258-279, 422-423
 - con ultrasonidos, 274-275
 - conservador (tratamiento reversible), estudios a largo plazo, 260t
 - de estimulación electrogalvánica (EEG), 275
 - de ortodoncia, relación, 148

- Trastornos temporomandibulares (TTM) (*cont.*)
 definitivo, 261-268
 dental, combinación, 422-423
 fracasos, 234
 inicio, 267f
 métodos, popularidad, 259
 no conservador (tratamiento irreversible),
 estudios a largo plazo, 260t
 por frío, 273-274
 provisión, 274
 traumatismo, impacto, 261
 valoración psicológica, 174
- Tratamiento
 economía, 429
 estética, 428
 factores, priorización, 429
 planificación
 articulador, uso, 430-433
 factores, 427-429
 resumen, 461t
 secuencia, 399
 resumen, 461t
 selección, 427
 síntomas, 428
 uso del articulador dental, 433
- Tratamiento con aparatos
 consideraciones acerca del tratamiento,
 395-396
 tratamiento permanente, iniciación, 395
- Tratamiento con ultrasonidos, 274-275
 alivio de los síntomas, 275f
 uso, 298
- Tratamiento conservador (tratamiento
 reversible), estudios a largo plazo, 260t
- Tratamiento de estimulación electrogalvánica,
 275
 uso, 298
- Tratamiento de los pacientes, métodos
 reversibles y no invasivos (uso), 399
- Tratamiento de reposicionamiento anterior,
 eficacia, 324
- Tratamiento definitivo, 261
 actividad parafuncional, 268
 estímulo de dolor profundo, 267-268
 estrés emocional, 262-267
 traumatismo, 267
- Tratamiento del dolor
 uso, 225, 272
 razones, 298
- Tratamiento del estrés emocional
 consideraciones, 266-267
 evitación voluntaria, 264-265
 terapia de relajación, 265-266
 tipos, 264-267
 uso restrictivo, 264
- Tratamiento no conservador (tratamiento
 irreversible), estudios a largo
 plazo, 260t
- Tratamiento oclusal, 422
 consideraciones
 de prostodoncia fija, 459-468
 operatorias, 457-459
 contactos posteriores, uso, 458-459
 determinación, 425
 irreversible, 261-262, 422
 ajuste oclusal, comparación, 424f
 dentadura, reconstrucción fija completa,
 262f
 intervención de restauración extensa,
 comparación, 423f
 técnicas de ortodoncia, comparación, 425f
 técnicas de prostodoncia fija,
 comparación, 424f
 objetivos del tratamiento, 423-424, 457-458
 consecución, 458-459, 461-468
 permanente, consideración, 395
 planificación del tratamiento, 424-427
 resumen, 461t
 resultados, observación, 425-426
 reversible, 261, 422
 dispositivo oclusal maxilar de arco
 completo, 261f
 férulas de estabilización, comparación,
 423f
 secuencia de tratamiento, resumen, 461t
 visualización de los resultados, 426
- Tratamiento ortodóncico
 trastorno temporomandibular (TTM),
 relación, 148
 tratamiento oclusal irreversible, comparación,
 425f
- Tratamiento por frío, 273-274
 bolsa de hielo, aplicación, 274f
 nebulizador de fluorometano, aplicación, 274f
 nebulizador de vapor, uso, 274
 provisión, 274
- Tratamiento restaurador, exploración, 461f
- Tratamientos dentales, tratamientos de los TTM
 (combinación), 422-423
- Trauma emocional, 263
- Traumatismo
 consideraciones del tratamiento
 definitivo, 267
 de boca abierta, 144
 de boca cerrada, 144
 directo, 144-146
 iatrogénicos, 144-146
 etiología de los TTM, 109
 indirecto, 147
 tipos, 237
- Trayecto
 de apertura
 alteraciones, 186f
 relación de la línea media, 232f
 deflexión, 232f
 de la cúspide, 95f
- de los incisivos (creación de deflexión),
 restricciones extracapsulares (impacto),
 184-185
 laterotrusivo, 96f
 ángulo, anchura, 96f
 mediotrusivo, 96f
 ángulo, anchura, 96f
- Trazador de arco gótico, 67
 uso, 68f
- Triángulo de Bonwill, uso, 47
- Tripodización, 79, 462-464
 planos inclinados recíprocos, 80f
 uso, 460f
- Tronco del encéfalo, 22-24
 áreas funcionales, 22
 centros superiores, influencia, 30
 complejo trigeminal, 22
- Tubos de ortodoncia, cementado, 334f
- Tumor neoplásico (carcinoma de células
 escamosas), parte posterior de la lengua, 371f
- Tunelización de hueso en «embudo», incisivo
 central mandibular (cara mesial), 189f
- ## U
- Unidad motora, 24
 unión en un haz, 24-25
- Unión neuromuscular, conexión entre
 la neurona motora y el músculo, 24f
- ## V
- Valoración psicológica, 174
- Vapor enfriante, aplicación, 300f
- Vaso dappen, resina acrílica autopolimerizable
 (mezcla), 377
- Vertiente(s), 48
 áreas, ajuste, 447
 cuspidéas, vía, 33
 distal, 50f
 externas (dientes), 48
 internas (dientes), 48
 contacto en RC, presentación, 448f
 mesial, 50f
- Vértigo (mareos), 160
- Vista transcraneal lateral, 203
- Volumen tridimensional del movimiento, 71
 modelo tridimensional, 71f
- ## Z
- Zona
 de cartilago calcificado, 7
 externa (dientes), 48
 fibrocartilaginosa, 7
 intermedia (ZI), localización del disco, 321f
 interna (dientes), 48
 proliferativa, 7